

THESIS

MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

ÜBER DIE POLYNEURITIS-ERKRANKUNGEN
AN DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK
MÜNCHEN
IN DEN JAHREN 1948 - 1962

Barbara / Tauber

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. K. Kolle

ÜBER DIE POLYNEURITIS-ERKRANKUNGEN
AN DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK
MÜNCHEN
IN DEN JAHREN 1948 - 1962

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Barbara Tauber
aus München

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. E. FRICK
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. K. KOLLE
Dekan:	Prof. Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 22.3.1966

I. LITERARISCHE ÜBERSICHT

Einleitung und Problemstellung

Zur Geschichte der Polyneuritis, Fragen der Nomenklatur

1. Das klinische Bild
2. Morphologische Befunde
3. Ätiologische und pathogenetische Faktoren
 - a) der Polyneuritiden unbekannter Ätiologie
 - b) der Polyneuritiden bekannter Ätiologie

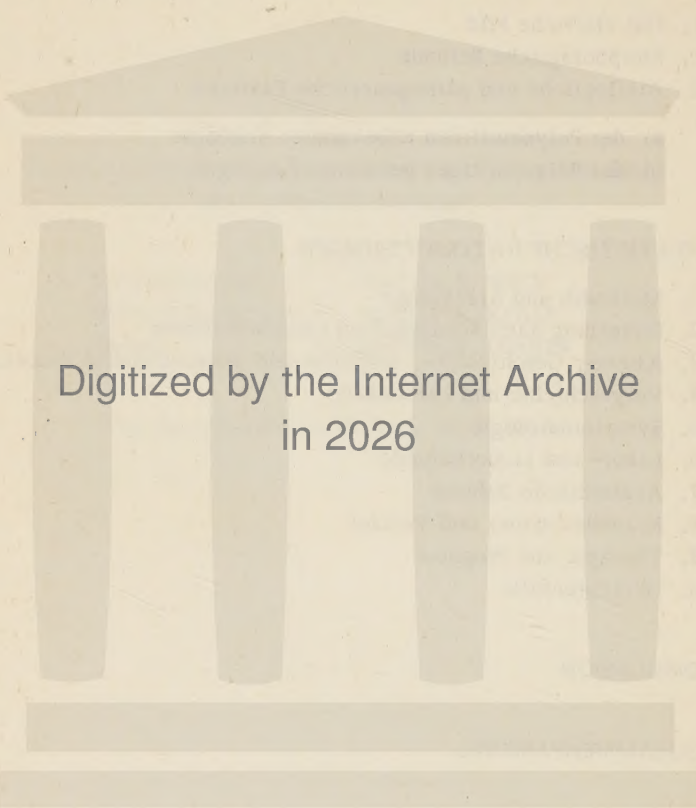
II. STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN

1. Methodik und Krankengut
2. Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten
3. Alters-, Geschlechts-, zeitliche und jahreszeitliche Verteilung
4. Vorgeschichte und Latenzzeit
5. Symptomatologie
6. Labor- und Liquorbefunde
7. Anatomische Befunde
8. Krankheitsdauer und Verlauf
9. Therapie und Prognose
10. Gutachtenfälle

III. DISKUSSION

IV. ZUSAMMENFASSUNG

V. LITERATURVERZEICHNIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0104

EINLEITUNG

Die Einteilung der Krankheiten der peripheren Nerven ist noch unvollkommen und bedarf ständig neuer Erkenntnisse und weiterer Überprüfung. (KRÜCKE) Unter dem Begriff der "Polyneuritis" schlechthin sind im Laufe der Jahre zahlreiche ätiologisch und pathogenetisch verschiedene Krankheitsprozesse zusammengefaßt worden, wobei im allgemeinen das klinische Bild für die Eingruppierung in diese Krankheitseinheit maßgebend war. (PETTE) Dabei beschränken sich die neuritischen Affektionen keineswegs immer nur auf das periphere Neuron, das Zentralorgan kann ebenso mitbetroffen sein. Biologisch und funktionell bilden aber zentraler und peripherer Abschnitt des Neurons eine Einheit, so daß der Begriff Polyneuritis stellvertretend für entzündliche und degenerative Prozesse mit oder ohne Nervenwurzelbeteiligung gebraucht werden soll.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, eine statische Übersicht über die Polyneuritis-Erkrankungen an der Universitäts-Nervenklinik in München in den Jahren 1948 bis 1962 zu geben. Häufigkeit, Ursachen, Verlauf und therapeutische Erfolge sollen dabei berücksichtigt werden.

ZUR GESCHICHTE DER POLYNEURITIS

Die Geschichte der Polyneuritis ist noch verhältnismäßig jung. Sie beginnt mit v. LEYDEN in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts. Ihm kommt das Verdienst zu, die "multiple Neuritis" aus dem Verband der Rückenmarkserkrankungen herausgelöst und als eine Krankheit vorwiegend der peripheren Nerven erkannt zu haben.

Als Kardinalsymptome der Polyneuritis gelten: Subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, Ausfälle der Motorik und Schwinden der Sehnenreflexe.

Bereits 1859 beschrieb LANDRY eine besondere Verlaufsform dieser Erkrankung mit akut aufsteigenden Lähmungen, die, wenn sie bulbäre Zentren erreichen, sehr rasch zum Tode führen. Dieses Syndrom ist aber keineswegs für die Polyneuritis (P.) charakteristisch, wie sich bald herausstellte, es findet sich ebenso bei der Poliomyelitis, Encephalomyelitis, Lyssa u. ä.

Da die Klinik zur damaligen Zeit noch ganz unter dem Einfluß der Pathologie stand, war man eifrig bemüht, die Topik der morphologischen Veränderungen zu finden, auf welche diese Symptome zu beziehen sind. Was lag näher, als Befunde im Rückenmark zu erwarten, zumal da solche bei der mit ähnlichen Erscheinungen einhergehenden Poliomyelitis bereits bekannt waren. Eine klare Trennung dieser beiden Krankheitsbilder erfolgte allerdings erst 1879/80.

ERB nahm noch 1874 für die erstmalig von LANCERAUX 1862 beschriebene Bleilähmung eine poliomyelitische Genese an und auch v. LEYDEN rechnete die Lähmungen nach Diphtherie, Typhus usw. damals noch unter die Krankheiten des Rückenmarkes. Das periphere Nervensystem wurde entweder ganz vernachlässigt, oder Fälle, bei denen nur Degenerationen in Nerven und Muskeln gesehen wurden, nicht aber im Rückenmark, galten als unvollständig untersucht. DUMENIL 1864, EICHHORST 1876, EISENLOHR 1879.

Um 1880 hat dann v. LEYDEN die periphere Lokalisation der P. begründet und dieses Krankheitsbild als "Neuritis disseminata multiplex" bezeichnet. Nachdem in den folgenden Jahren seine Auffassung sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch vielfach bestätigt wurde, hat PIERSON 1882 den Begriff "Polyneuritis" für diese Erkrankung geprägt.

In den folgenden drei Jahrzehnten wurde die P. ausschließlich als eine Erkrankung der peripheren Nerven verstanden, obwohl v. LEYDEN schon 1880 darauf hingewiesen hatte, daß Rückenmark und Peripherie nicht streng zu trennen seien.

Mit dem Aufkommen der Lumbalpunktion -1891 von dem deutschen Kliniker QUINKE angegeben- wurde dieser Tatsache erneut Rechnung getragen. Eine Vermehrung des Gesamteiweißes im Liquor glaubten einige Autoren auf Stauungserscheinungen im Gebiet des Nervenaustrittes aus den Foramina intervertebralia zurückführen zu müssen, so QUECKENSTEDT 1917. MARGULIS berichtete 1927 als erster über akut entzündliche Vorgänge im Bereich der Wurzelnerven und Spinalganglien und schlägt dafür die Bezeichnung "Polyradiculitis" vor.

NOELL prägte 1940 dafür den gemeinsamen Namen "entzündliche Polyneuritiden", ohne dabei besondere Formen wie die GUILLAIN - BARRE'sche Verlaufsform oder die der LANDRY Paralyse oder der Polyganglioradiculitis besonders herauszustellen.

Für eine große Zahl von Polyneuritiden ist es bis heute nicht gelungen über ätiologische Momente Klarheit zu gewinnen. Eine Zeitlang hielt man die P. für ein Vitaminmangelsyndrom, PETTE und KÖRNYNY machten ein neuro-

tropes Virus dafür verantwortlich und BANNWARTH reihte sie 1941 in die Gruppe der Allergien ein.

FRAGEN DER NOMENKLATUR

Gegen die generelle Bezeichnung "Polyneuritis" für alle Erkrankungen des peripheren Nervensystems wurden immer wieder Einwände gemacht, da unter diesem Begriff sowohl entzündliche wie degenerative Erscheinungen zusammengefaßt werden. Interessanterweise wurde schon 1885 erkannt, daß der Ausdruck "Neuritis" nicht richtig paßte. 1901 bedauert STINTZING, die Anwendung des Begriffes "Polyneuritis" für alle multiplen Erkrankungen des peripheren Nervensystems, ohne Rücksicht darauf, daß bei vielen dieser Erkrankungen, vielleicht in der Mehrzahl, gar keine Entzündung, sondern eine nicht entzündliche Degeneration zugrundeliegt. Er hielt damals eine klare Abgrenzung in den meisten Fällen für möglich. Leider hat sich dieser Optimismus bis heute nicht bestätigt.

Zur Vermeidung aller Schwierigkeiten hat man philosophisch darzulegen versucht, daß das Wort "Neuritis" nicht unbedingt "Entzündung des Nerven" bedeutet, sondern ganz allgemein eine Erkrankung desselben: Das Wort "Neuritis" ist z. B. als Adjektiv zu dem Wort Krankheit zu verstehen, und alles, was man mit Neuritis meint, ist eine Krankheit, die das Rückenmark befällt und der Begriff "Entzündung", an den man sich gewöhnt hat, ist lediglich eine Erfindung viel späteren Datums.

Es ist ethymologisch korrekt, das Wort Neuritis auf ein Zustandsbild anzuwenden, das keinerlei Anzeichen von dem zu bieten braucht, was gewöhnlich Entzündung genannt wird.

Dasselbe wurde auch 1932 von VERAGUTH und 1938 von M. R. BROWN sowie 1950 von DÖRING ausgesprochen. Bei der letzten Gelegenheit wurde erklärt, "Neuritis" sei ein Eigenschaftswort und bedeute "den Nerv betreffend". Bei einer Krankheit angewendet bedeute es Nervenkrankheit und nicht "Nervenentzündung". (Zitiert nach WARTENBERG).

Ein großer Teil der Autoren wie HABERLAND, WECHSELER, BEHREND, KRÜCKE, KALM, MERTENS, BANNWARTH etc. bezeichnen die vorwiegend degenerativen Formen als "Polyneuropathien". In der vorliegenden Arbeit wird aber der alte Begriff "Polyneuritis" für alle Prozesse beibehalten, da die Polyneuropathie genau so wenig über Art und Lokalisation des Prozesses aussagt.

Im folgenden wird die Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten bevorzugt. Es lassen sich demnach zwei große Gruppen unterscheiden:

- I. Die Polyneuritiden unbekannter Ätiologie
- II. Die Polyneuritiden bekannter Ätiologie

Die Polyneuritiden unbekannter Ätiologie

Für diese I. Gruppe sind im Laufe der Zeit viele Bezeichnungen gewählt worden, wie "idiopathische", "infektiöse", "spontane", "rheumatische", "kryptogenetische", "pseudomyopathische", "essentielle" Polyneuritis. Allen gemeinsam aber ist die Unkenntnis der Ursachen, welche diese Krankheit hervorrufen.

Trotzdem verdienen diese sogenannten "idiopathischen" Formen besonders Aufmerksamkeit, da sie in allen Altersstufen - Kindesalter nicht ausgenommen - vorkommen und nach größeren Statistiken (NOELL, SCHEID, SCHALTENBRAND und BAMMER) auch heute noch die Hälfte aller Fälle ausmachen. Stellvertretend für alle übrigen Formen soll zunächst das klinische Bild beschrieben werden und bei den Polyneuritiden bekannter Ätiologie nur auf Besonderheiten hingewiesen werden.

1. Das klinische Bild

Meist kommt es am Beginn der Erkrankung zu Störungen des Allgemeinbefindens geringen Ausmaßes, wie wir sie auch bei banalen Infekten sehen. Unbehagen, Müdigkeit, Ziehen in Gliedern und Gelenken. Dazu treten bald subjektive Reizerscheinungen, wie Kribbeln, Ameisenlaufen, Pelzigwerden der Extremitäten, eisiges Gefühl auf der Zunge, Parästhesien der Mundschleimhäute. Die Empfindung ist für alle Sinnesqualitäten abgeschwächt bis aufgehoben, die Störung ist meist symmetrisch, hält sich aber nicht an das Ausbreitungsgebiet eines Nervenstammes. Muskulatur, Nervenstämmen und Nervenaustrittspunkte werden druckschmerzhaft, Laségue und Kernig unter Umständen positiv.

Führendes objektives Kennzeichen ist die Beeinträchtigung der Motorik. Von einer leichten Muskelschwäche über die Parese bis zur Paralyse sind alle Übergänge möglich. Die schlaffen Lähmungen beginnen im allgemeinen an den distalen Abschnitten der Extremitäten und steigen nach proximal auf. Gewöhn-

lich macht der Prozess an der Nackenmuskulatur halt, kann aber auch auf die Gehirnnerven, besonders auf Nerv VII, IX, X und XII übergreifen. Seltener findet man eine umgekehrte Reihenfolge.

Charakteristisch ist das Schwinden der Sehnenreflexe vor allem an den Beinen; die Bauchhautreflexe bleiben erhalten, solange die Muskulatur intakt ist. Pyramidenzeichen gehören nicht zum Bild der Polyneuritis.

In der elektrischen Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom ergeben sich bei gutartigen und kurz dauernden Prozessen nur quantitative Unterschiede. Erst nach Wochen bis Monaten kommt es zur Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit oder zur Entartungsreaktion. Zwischen der Schwere der Paresen und der elektrischen Erregbarkeit besteht aber keine Parallelität. (BODECHTEL)

Mit der Dauer der Paresen können sich auch erhebliche Atrophien einstellen, vor allem an den kleinen Hand- und Fußmuskeln, die nicht immer reversibel sind. Vegetative Störungen treten mehr in den Hintergrund. Trockenheit der Haut, abnormes Wärme- oder Kältegefühl, Cyanose, unregelmäßiges Haar- und Nagelwachstum, Pigmentierung, vermehrte Schweißsekretion sowie Abnahme von Libido und Potenz sind beobachtet worden. Stärkere Allgemeinerscheinungen und Fieber fehlen, die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist bei einem Teil der Kranken mäßig beschleunigt.

Im Liquor findet man häufig das GUILLAIN-BARRE'sche Phänomen. Es beinhaltet eine Eiweißvermehrung ohne nennenswerte Erhöhung der Zellzahl. Dabei fällt das Maximum der Liquorveränderung keineswegs mit dem Maximum der klinischen Symptome zusammen (NOELL), deshalb ist dem Liquorbefund bei einmaliger Punktion keine allzu große Bedeutung zuzumessen.

Der Verlauf ist im allgemeinen gutartig, aber meist langwierig und die Therapie nur symptomatisch. Decubitus, Gelenkkontrakturen, Spitzfuß, Thrombosen etc. bedrohen den Patienten. Mit der Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit kann etwa nach einem halben Jahr gerechnet werden. Allerdings besteht gerade bei den idiopathischen Formen Rezidivgefahr. Kälteexposition, starke körperliche Belastungen sollen möglichst vermieden werden.

Die LANDRY'sche Paralyse

Eine besondere, aber nicht für die Polyneuritis spezifische Verlaufsform ist die der foudroyanten LANDRY-Paralyse. Hier bilden sich die polyneuritischen Symptome sehr rasch aus und es kommt innerhalb weniger Stunden bis Tage zur Lähmung der Atemmuskulatur und meist unter Herz- und Kreislaufkomplikationen zum Tode. Häufig beginnt die Erkrankung wie eine akute Infektionskrankheit mit Fieber und Schüttelfrost. Nennenswerte Veränderungen im Liquor brauchen nicht vorhanden zu sein.

Die Polyneuritis vom Typ GUILLAIN-BARRE

Im Jahre 1916 glaubten GUILLAIN und BARRE eine besondere Form der Polyneuritis entdeckt zu haben, die neben der albumino-zytologischen Dissotiation im Liquor durch ihren aufsteigenden Verlauf und ihre gute Prognose gekennzeichnet war. Doch bereits 1931 lehnten es MARGULIS und später auch BANNWARTH, MIRUS, PETTE, NOELL ab, in dem Syndrom eine Sonderform zu sehen. Nach den Untersuchungen von REISNER ist sie eine der häufigsten Verlaufsformen der akuten Polyneuritis, nicht aber eine eigene ätiologische Einheit. Es ist bei mildereren Verläufen als Endstadium, bei protrahierten Fällen dagegen als Durchgangsstadium zu betrachten.

2. Morphologische Befunde

Entzündliche Veränderung im peripheren Neuron sind schon im vorigen Jahrhundert von EICHHORST, LEYDEN, SIGMUND FREUD und anderen beschrieben worden. Der Schwerpunkt der histo-pathologischen Veränderungen - darin stimmen die bisherigen Beobachtungen im wesentlichen überein - liegt im peripheren Nervensystem vom Beginn des Austrittes aus dem Rückenmark bis zu den Endabschnitten.

Mikroskopisch finden sich bis auf gelegentliche spindelförmige Auftreibungen der Nervenstämmе keine Besonderheiten. Die mikroskopischen Veränderungen hängen sehr vom Zeitpunkt der Untersuchung ab (DÖRING). Nebeneinander werden entzündliche und degenerative Vorgänge gesehen. Seröse Exsudation und meist zellige Infiltration mit vorwiegend Lymphozyten im Interstitium bestimmen das Bild im Anfangsstadium. KRÜCKE fand in 7 eigenen Fällen Infiltrate bereits nach 24 Stunden. Dabei war die seröse Exsudation in den Spinalganglien am stärksten. Etwa am 14. Tag (KRÜCKE) setzt der Parenchymzerfall mit vorwiegend segmentalem Untergang der Nervenfasern ein. Im Be-

reich der Infiltration kommt es zur Auftreibung der Achsenzyylinder und zu Abbauerscheinungen an den Fasern. Als Prädilektionsstellen werden bei den idiopathischen Fällen die proximalen Abschnitte wie Spinalwurzel, Wurzelnerv, Spinalganglien, Spinalnervenstamm gefunden.

Während sich bei den akuten Verlaufsformen Schwellungen, Chromatolyse und deutliche Kernveränderungen finden, treten bei den subakut und rezidivierend verlaufenden Formen im Silberpräparat sichtbare Reaktionen wie Neubildung von Fortsätzen (multipolare Zellen) und Sproßungen aus den Achsenzyylinderfortsätzen auf, Residualknötchen, Knäuelbildung und zahlreiche atypische Zellen.

Die Lokalisation zeigt hinsichtlich der Parenchymschäden ein sehr übereinstimmendes und von den degenerativen Formen deutlich unterscheidbares Verhalten (KRÜCKE).

Im vegetativen Nervensystem, das bisher nicht regelmäßig untersucht wurde (PETERS und SCHEID) finden sich im Prinzip die gleichen Veränderungen nur im geringeren Ausmaß.

Auch Medulla oblongata, Pons und Großhirn zeigen im akuten Stadium herdförmige perivaskuläre zellige Infiltrate. In den weichen Häuten, besonders über dem Rückenmark werden sehr häufig Lymphozyteninfiltrate gesehen.

Die Befunde an Hirnnerven und Ganglien weichen nicht wesentlich von den übrigen ab. Je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung werden mehr exsudative bzw. degenerative und proliferative Stadien beobachtet.

Veränderungen an der Muskulatur zeigen größere Mannigfaltigkeit als bei den übrigen Formen. Verschiedene Grade der Atrophie mit Wucherung der Sarkolemmkerne betreffen oft nur einzelne Muskelfasern oder sind herdförmig angeordnet. Ebenso kommen auch hier entzündliche Infiltrate vor.

3. Ätiologische und pathogenetische Faktoren

So gut Klinik und Pathologie beschrieben, so wenig ist bisher über die Ursache und die Entstehung dieser Form bekannt. Die Ergebnisse der Literatur haben im Laufe der Zeit vielfache Wandlung erfahren.

CHURCH hat bereits 1890 angegeben, daß eine Neuritis immer mehrere Ur-

sachen haben kann. Wahrscheinlich sind es in der Tat verschiedene Faktoren, die ihre Entstehung bzw. Auslösung begünstigen. Häufig berichten die Kranken selbst über vorausgegangene Stress-Situationen, wie Durchnässung, Unterkühlung, ungewohnte Anstrengung, gastrointestinale Störungen oder rheumatische Beschwerden. Eine Rolle spielen sicher auch die dispositionelle hormonale und immunologische Verfassung, da wie PETTE betont, unter den gleichen Vorbedingungen hinsichtlich der für die Entstehung des neuralen Prozesses ausschlaggebenden exogenen Momente immer nur ein bestimmter Prozentsatz von Menschen erkrankt. Auch OPPENHEIM und NOELL haben auf diese Momente hingewiesen.

Mit dem Aufkommen der Bakteriologie und später der Virologie glaubte man eine infektiöse Genese annehmen zu müssen, zumal da das anatomische Substrat sich ja meist in einer Entzündung manifestiert. GÄRTNER fand 1931 kokkenartige Erreger im Spinalganglion, HOLLÄNDER 1938 Pneumokokken in der Nervensubstanz. Für die infektiöse Natur wurde vielfach das örtlich und zeitlich gehäufte Auftreten angeführt. (KOLLE, BEHREND, MARGULIS u. a.).

Gewisse Übereinstimmung mit entzündlichen Markerkrankungen des Gehirns sprachen für eine Virusätiologie. (PETTE und KÖRNYNY 1930, MARINESCO 1929, MARGULIS). Bereits 1936 lehnt aber PETTE diese Genese ab, da Befunde und Verlauf nicht einer Viruserkrankung entsprachen.

Viel diskutiert ist weiter das Problem der allergischen Entstehung der Polyneuritis. BANNWARTH und PETTE führen einen großen Teil der Fälle auf allergisch-hyperergische Vorgänge zurück. PETTE betont, daß die Polyneuritis als örtliche Manifestation eines allgemeinen Prozesses anzusehen sei, der als allergisch-hyperergische Reaktion einen "umgestimmten Organismus" trifft. Als Beweis für diese Theorie der Sensibilisierung spricht nach Ansicht der genannten Autoren die Beobachtung, daß eine Polyneuritis häufig nach Infekten, Schutzimpfungen, Serumgaben und bei Vorliegen eines Fokus auftritt. Besonders bei der akuten Verlaufsform im Sinne der LANDRY'schen Paralyse haben BANNWARTH und PETTE 1942/1943 diese Allergiethorie ausführlich begründet.

Leider geben morphologische Befunde keinen Aufschluß, ob es sich um eine direkte oder indirekte Einwirkung (Toxin) eines belebten Erregers handelt oder ob allergische Vorgänge die Ursache sind. Heute wird allerdings die direkte Erregereinwirkung für das Zustandekommen der Polyneuritis in der deutschen Literatur kaum noch diskutiert (KRÜCKE). Dabei ist wohl nicht zu zweifeln,

daß es eindeutig erregerbedingte Neuritiden und Polyneuritiden bei der Lepra, der Tuberkulose und Toxoplasmose gibt (KRÜCKE).

Polyneuritiden bekannter Ätiologie

Die zweite große Gruppe umfaßt die Fälle, bei denen eine vorangegangene Noxe bekannt ist. Wie schon erwähnt, kommen hier mannigfache Schädlichkeiten in Frage. Zur besseren Übersicht über die Hauptursachen ist folgendes Schema angegeben:

1. Postinfektiöse Formen: Diphtherie, Typhus, Ruhr, Fleckfieber, Virusinfekte;
2. Serogenetische Formen: Tb-, Typhus-, Diphtherie-, Tetanus-schutzimpfung;
3. Toxische Formen: Thallium, Arsen, Blei, Triorthokresylphosphat, INH, Thallidomid;
4. Dystrophische Formen: Diabetes, Schwangerschaft, Magenresektion, Poryphyrie;
5. Vaskuläre Formen: Periarteriitis nodosa, Thrombangitis obliterans.

a) Das klinische Bild

Die Klinik der postinfektiösen Polyneuritis bildet nach SCHEID eine besonders einheitliche Gruppe, wenn man der Leitlinie der Ätiologie folgt. Allerdings ist die Polyneuritis nach Infektionskrankheiten in den letzten Jahren stark zurückgegangen, Lähmungen nach einer Diphtherie gehören im Augenblick zu den Raritäten (WIECK). Auffallend ist diese Form aber im Bezug auf ihr Verlauf- und Zeitgefüge. Nach SCHEID nimmt sie diesbezüglich eine Sonderstellung ein, Im Auftreten der Lähmungen sind deutlich zwei Stadien zu unterscheiden. Einmal die sogenannte Frühlähmung oder wie WIECK es nennt das Hirnnervensyndrom, zum zweiten die Spätlähmung oder das Tetraplegiesyndrom. Im Anschluß an eine Rachendiphtherie -seltener bei anderen Diphtherieformen- treten innerhalb 1 bis 2 Wochen Akkommodations- und Gaumensegelbaresen auf, die Sprache wird nasehlnd, bzw. kloßig, Würge- und

Rachenreflex werden negativ und die Rachenschleimhaut anästhetisch. Paresen der äußeren Augenmuskeln sind selten, ebenso die der Nerven X, VII, XII. Dagegen verweist WIECK auf Sensibilitätsstörungen im Trigeminiusbereich, die im allgemeinen wenig beachtet werden, hin. Dem Hirnnervensyndrom folgt 4 - 10 Wochen später das Tetraplegiesyndrom. Ausmaß und Verteilung der Paresen sind wahllos, Schmerzen treten in den Hintergrund. Dabei ist die Oberflächensensibilität wenig, die Tiefensensibilität oft grob gestört. Wegen der dabei auftretenden Ataxie ist diese Form früher als "Pseudotabes peripherica" (ROEMHELD) bezeichnet worden. Nach SCHEID und WIECK läßt die Schwere der Gaumensegelparese Ausmaß und Verlauf der Polyneuritis abschätzen. Untersuchungen von SCHEID an 2292 Diphtherie-Kranken haben eindeutig Beziehungen zwischen der Schwere der Diphtherie und dem Auftreten von neurologischen Komplikationen ergeben. In leichten Fällen bleibt es beim Hirnnervensyndrom allein.

Die Frühlähmungen streben am 45. Tag ihrem Höhepunkt entgegen, während das Tetraplegiesyndrom erst am 90. Tag seinen Gipfel erreicht. Die Rückbildung der Symptome nimmt etwa die gleiche Zeitspanne in Anspruch.

Aus dem Liquorbefund lassen sich keinerlei Rückschlüsse auf Schwere und Verlauf ziehen.

WIECK hat eine Letalität von 3,8 % errechnet. Außer den Atemmuskelparesen sind Thrombosen und Embolien zu fürchten. Sonst ist die Prognose günstig, die Symptome bilden sich restlos zurück.

Neben den postdiphtherischen Polyneuritiden sollen solche nach Ruhr, Cholera und Darmbrand am häufigsten vorkommen (SCHELLER, ERBSLÖH). Bei 51 von 101 Ruhrkranken ohne neurologische Befunde konnte HERRLICH einen pathologischen Liquor feststellen. Eiweiß und Zellzahl waren erhöht.

Ausfallerscheinungen nach Typhus, Paratyphus und Fleckfieber finden sich im Ulnaris- und Peroneusgebiet sowohl während der akuten Phase, wie auch in der Rekonvaleszenz. Vielfach dürfte es sich aber mehr um Druckschädigung der peripheren Nerven während des bewußtlosen Stadiums als um echte Nervenschäden handeln. Akustikus- und Optikusneuritis kommen vor.

Die Fleckfieber-Polyneuritis entwickelt sich im Laufe von 4 - 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Knötchen in den peripheren Nerven sowie Gefäßaffektionen dürften für die Störung verantwortlich sein.

Unter der Vielzahl weiterer Erregerkrankheiten sind Komplikationen von seiten des Nervensystems beschrieben worden, so bei Grippe, Sepsis, chronischer Eiterung, Gonorrhoe, Lues, Tuberkulose, Lepra. Weiter nach Scharlach,

Masern, infektiöser Mononukleose. Sie gehören jedoch zu den Seltenheiten und ihr kausaler Zusammenhang ist fragwürdig.

Polyneuritiden nach Schutzimpfungen und Serumgaben wurden von den ersten Bearbeitern als Wirkung des im Serum enthaltenen spezifischen Toxins gedeutet. KATZ hat 1926 den ersten Fall veröffentlicht. Seit etwa 1940 steht fest, daß nicht das Toxin bzw. Antitoxin, sondern das artfremde Serumeiweiß Störungen hervorruft. Das Krankheitsbild ist hinsichtlich Symptomatik und Verlauf recht typisch (VOGEL). Im engsten zeitlichen Zusammenhang, 5.-14.Tag, mit der Serumkrankheit entwickeln sich unter heftigen neuralgischen Schmerzen schlaffe Lähmungen, vorwiegend an Schultergürtel und Oberarmen. Bevorzugt ist das Versorgungsgebiet der mittleren zervikalen Wurzeln, daher sind der Musculus supra- und infraspinatus, der Deltoideus, Biceps und Brachialis besonders betroffen (SCHEID). Das Vollbild ist meist nach wenigen Tagen erreicht, die Rückbildung kann aber manchmal Monate dauern.

Etwa ein Sechstel der Fälle verlaufen nach dem LANDRY-Typ (ELSÄSSER). Liquorbefunde ergeben entweder die albumino-zytologische Dissotiation von GUILLAIN-BARRE oder normale Werte.

In Frage kommen vor allen Seren des Tetanus- und Diphtherieantitoxin, aber auch Seren zur Typhus-, Paratyphus-, Cholera-, Rotlauf- und Scharlachschutzimpfung. Komplikationen nach BCC-Impfung sind selten. Dagegen haben die in den letzten Jahren in größerem Umfange durchgeführten Impfungen gegen die Poliomyelitis nach SALK und SABIN vereinzelt Polyneuritiden hervorgerufen (FALK, LENNARTZ, SCHALTENBRAND).

Die toxischen Formen treten gegenüber den entzündlichen zurück, da sie trotz der Häufigkeit keine Fragen stellen. Nach SCHALTENBRAND sind sie den rheumatischen und infektiösen oft verblüffend ähnlich.

Ein Beispiel für die selektive Vulnerabilität motorischer Nerven bieten die symmetrischen Lähmungen der Hand- und Fingerstrecker bei der chronischen Bleivergiftung. Charakteristisch ist hier die Dissotiation zwischen dem Befallensein der verschiedenen Muskeln (BODECHTEL). Besonders betroffen sind der extensor digit. communis, der ext. carpi rad. und ext. pollicis longus; triceps, brachioradialis und supinator longus bleiben meistens verschont. Die Nerven der unteren Extremität sind selten, noch seltener die Hirnnerven befallen.

Gefährdet sind heute vor allem Arbeiter in Akkumulatorenwerken, in Blei- und Zinkhütten und in der Auto- und Flugzeugbranche Beschäftigte. Dort wird dem Benzin 0,3 g/l Bleitetraäthyl als Antiklopffmittel zugesetzt, um die Aus-

puffgase flüchtiger zu machen. Blei wird dabei in feinsten Korngröße frei und kann von der Lunge ohne weiteres resorbiert werden.

Einen breiteren Raum nimmt die Polyneuritis nach Thalliumintoxikation ein, das in krimineller oder suizidaler Absicht zugeführt wird. Der noch vor den neurologischen Erscheinungen auftretende Haarausfall gestaltet die Diagnose nicht schwierig. Initialsymptome bei leichteren Vergiftungen sind Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle oder hartnäckige Obstipation, vasomotorische Störungen, Schwitzen, Tachykardie und brennende Schmerzen an Händen und Fußsohlen, Schlaflosigkeit, Erregungszustände, Bewußtseinstrübungen und psychische Alterationen vervollständigen das Bild. Wegen der bestehenden Hyperpathie können die Patienten meist nicht gehen, obwohl die Motorik noch intakt ist. Erst in der 2. Woche folgen Paresen vorwiegend der Unterschenkel und der Füße. Die als Mees'sche Streifen bekannten Wachstumsstörungen an den Nägeln treten ab der 4. Woche auf.

Ähnlich der Thalliumvergiftung ist die mit Arsen. Es spielt in der Schädlingsbekämpfung der Weinreben, in der Malerei und in der Pelzverarbeitung eine Rolle.

Auch hier stehen schmerzhafte Hyperästhesien an den Sohlen im Vordergrund. Die Paresen sind distal ausgeprägter, erhebliche Atrophien möglich. Die Rückbildung nimmt oft lange Zeit in Anspruch. Liquorbefunde wechseln von normal bis zum GUILLAIN-BARRE-Syndrom. Charakteristisch sind Pigmentierungen und Hyperkeratosen des Integumentes.

Aus der Gruppe der Pharmake seien das Isonikotinsäurehydrazid (INH) und das N-Phtalylglutaminsäurehydrazid genannt. Nach längerem Gebrauch beider Mittel treten zunächst Kribbelparästhesien an den Zehen auf, welche sich auf die Füße ausbreiten und auch auf die Hände übergreifen können. Beim Absetzen der Medikation in diesem Stadium bilden sich die Störungen wieder zurück (MERTENS). Andernfalls entwickeln sich überwiegend sensible Polyneuritiden mit brennenden, hartnäckigen Schmerzen an Händen und Füßen.

Die letzte ausgedehnte Intoxikation mit Triorthokresylphosphat fand 1959 in Marokko statt, als dort Speiseöl mit amerikanischen Maschinenölen gestreckt wurde. Nach einem charakteristischen, völlig beschwerdefreiem Intervall von 14-18 Tagen entstehen Spannungen und Schmerzen in den Waden; es folgen von den Füßen bis zu den Oberschenkeln aufsteigende Lähmungen, die nach weiteren 14 Tagen auf die kleinen Handmuskeln übergreifen. Sensible Ausfälle fehlen fast ganz, doch sind die Patellarreflexe deutlich gesteigert, während die Achillessehnenreflexe verschwinden.

Eine große Gruppe von Polyneuritiden werden durch chronischen Alkoholabusus verursacht. Heftige Schmerzen in den Gliedmaßen, Parästhesien in Händen und Füßen, sowie Lähmungen im Peronäus- und Radialisgebiet sind die Folge. In schweren Fällen wird das Bild noch durch eine Korsakow Psychose kompliziert. Die Kranken sind zeitlich wie örtlich desorientiert, die Merkfähigkeit ist gestört und Gedächtnislücken werden durch Konfabulationen ausgefüllt.

Unter den dystrophischen Polyneuritiden nimmt die diabetische den ersten Platz ein. Die Statistiken über ihre Häufigkeit schwanken zwischen 20 und 80 % (BODECHTEL). Nach den Erfahrungen von BANNWARTH sind Kranke mit einem leichten Diabetes mellitus besonders gefährdet, da bei ihnen wohl gelegentlich etwas Zucker festgestellt wurde, die Patienten sich aber im Laufe der Zeit nicht mehr um ihre Krankheit gekümmert hatten. Erst die polyneuritischen Symptome brachten die Krankheit wieder in Erinnerung.

Gewöhnlich dominieren die bekannten sensiblen Reizerscheinungen mit nächtlichen, zum Teil lanzinierenden Schmerzen und "brennenden" Füßen. Bisweilen kommt es sogar zur Anästhesia dolorosa. Als Frühsymptom kann neben den sensiblen Reizerscheinungen der Verlust des Vibrationsempfindens gewertet werden. Das Lagegefühl an Füßen und Zehen ist früh beeinträchtigt.

Mit einer akuten porphyrischen Krise kann ebenfalls eine Polyneuritis ausgelöst werden. Bei dieser überwiegen die motorischen Störungen über die sensiblen, und die oberen Extremitäten sind gegenüber den unteren bevorzugt, außerdem die Strecker gegenüber den Beugern. Gelegentlich kann diese Form als LANDRY-Paralyse verlaufen. Auch die Hirnnerven sind nicht selten beteiligt. Die Lähmungen sind voll reversibel, bei gehäuften porphyrischen Schüben entwickelt sich jedoch aus der Funktionsstörung des peripher-motorischen Neurons eine echte organische Affektion mit Entmarkung, gleichzeitigen Zerfallerscheinungen am Axon und entsprechende Entartungsreaktionen (BODECHTEL).

Eine dystrophische Polyneuritis durch Stoffwechselstörungen kann des weiteren durch eine Hyperemesis Gravidarum, nach Magenresektion, bei Lebererkrankungen und vereinzelt auch bei Magen- und Bronchialcarcinom hervorgerufen werden. Auch hier machen manchmal erst die neurologischen Symptome auf die Grundkrankheit aufmerksam.

Miterkrankung der vasa nervorum dürfte die Ursache polyneuritischer Erscheinungen bei der Periarteriitis nodosa sein. Wahrscheinlich ist diese Erkrankung häufiger als früher angenommen. Die Diagnose ist relativ einfach, wenn der Patient früher wiederholt Gelenkrheumatismus hatte oder wenn womöglich gar in engem zeitlichen Zusammenhang mit der Polyneuritis wieder ein poly-

arthritischer Schub auftritt (BANNWARTH). Auf Grund der generalisierten Gefäßstörung ist eine Rückbildung kaum zu erwarten.

Morphologische Befunde

Eine Reihe ätiologisch heterogener Polyneuritiden zeigt histopathologisch ähnliche Befunde. Die neurodegenerativen Prozesse teilt KRÜCKE folgendermaßen ein:

1. Die neuronale Degeneration
2. Die Entmarkungen
3. Nicht entzündliche interstitielle Veränderungen
4. Mischformen

Bei der neuronalen Degeneration handelt es sich um eine kontinuierliche Fasererkrankung mit bevorzugt distal betonten Veränderungen. Ein Nukleodistaler Beginn ist bei den Ernährungsstörungen, bei Intoxikationen durch Alkohol, Arsen, Triorthokresylphosphat, INH und möglicherweise auch bei den Carcinom-Polyneuritiden bekannt. Die klinischen und anatomischen Befunde müssen ebenso wenig übereinstimmen wie bei den verschiedenen Formen der Systematrophien (KRÜCKE). Gleich sind nur die histopathologisch faßbaren Veränderungen des Neurons. Ihr Ablauf zeigt verschiedenes Tempo und auch die Lokalisation in den einzelnen Regionen des Nervensystems ist variabel.

Bei der in den letzten Jahren häufiger beobachteten carcinomatösen Polyneuritis fällt außer der neuronalen Degeneration eine erhebliche Entmarkung der proximalen Nervenabschnitte auf, die mit dem Austritt der Wurzeln aus dem Rückenmark und dem Übergang in die bindegewebigen Hüllen beginnt. Die Erkrankung der Nerven ist in diesen Fällen nicht durch direkte karzinomatöse Infiltration der Nerven entstanden (KRÜCKE).

Diskontinuierliche, segmentale Fasererkrankungen, die zu Entmarkungen führen, kennzeichnen das anatomische Substrat bei den postdiphtherischen Lähmungen, der Bleivergiftung, der Porphyrie, den Kreislaufstörungen verschiedener Ursache, beim Diabetes und der Thalliumvergiftung. Die Veränderungen sind fleckförmig verteilt und weisen keine besondere Lokalisation auf. Sie erstrecken sich manchmal über mehrere Segmente, intakte Fasern liegen neben kranken.

Gegenüber den entzündlichen Polyneuritiden nimmt die postdiphtherische eine Sonderstellung ein (SCHELLER, WIECK, SCHEID). Nebeneinander werden interstitielle Veränderungen mit serösen Exsudationen und zelliger Infiltration, sowie diffuse oder herdförmige parenchymatöse Veränderungen mit Achsenzylin-

derauftreibungen und segmentale Fasererkrankungen beobachtet. Die Hirnnerven zeigen schwerere Befunde als die übrigen. Prädilektionsstellen sind die motorischen intraduralen Spinalwurzeln und Spinalganglien. Den anatomischen Befunden ist mit Sicherheit zu entnehmen, daß degenerative Veränderungen unabhängig von entzündlichen auftreten. Die entzündlichen sind nur gering und fehlen vollkommen im Zentralnervensystem (KRÜCKE).

Nicht entzündliche interstitielle Veränderungen weisen die erst seit 20 Jahren bekannten Befunde bei der Paramyloidose und der Sklerodermie auf. Im Interstitium der Nerven und Gefäße lagern sich knötchenförmige eiweißreiche Substanzen ab. Der Vorgang zeigt De- und Regenerationserscheinungen.

Zu den Mischformen hat KRÜCKE die Befunde bei der Porphyrie und der Thalliumvergiftung gerechnet. Bei der ersteren finden sich rein degenerative Veränderungen nicht nur an der Nervenzelle, sondern auch am Perikaryon und an den Enden der Nervenfaser. Hier, wie bei der Thalliumvergiftung sind die anatomischen Befunde noch unzureichend. An einem eigenen Fall hat KRÜCKE schwersten Nervenzerfall gesehen. Vom Austritt der Nervenfaser bis in die Peripherie handelte es sich um rein degenerative Erscheinungen mit überwiegender Entmarkung in den proximalen Abschnitten. Die Achsenzylinder waren aufgetrieben aber erhalten.

Ätiologie und Pathogenese

Trotz der bekannten Ursachen ist es vielfach noch nicht möglich eine klare Vorstellung von der Genese der einzelnen Formen zu gewinnen.

Die Toxin-Bedingtheit der neurologischen Ausfälle nach einer Diphtherie ist heute gesichert. (WIECK, SCHEID, KOLLE, FRICK, SCHALTENBRAND). Wie sich allerdings dieses Toxin auf das Nervensystem auswirkt, ist fraglich. Nach FRICK liegt der primäre Angriffspunkt nicht nur in den Gefäßen, bzw. am Interstitium mit schweren initialen Permeabilitätsstörungen, sondern auch im Parenchym der peripheren Nerven, dessen Zytochrommechanismus unter der Toxinwirkung in Unordnung gebracht werden soll.

Die Untersuchungen von SCHEID und WIECK haben gezeigt, daß eine enge Beziehung zwischen der Häufigkeit und Schwere der Polyneuritis und dem Krankheitsgrad der Diphtherie besteht und diese Beziehung für die entscheidende Wirksamkeit des Di-Toxins spricht. Erfahrungen an Patienten, denen versehentlich Di-Toxin injiziert wurde und die ebenfalls an einer Polyneuritis erkrankten, bestätigen diese Auffassung (SCHEID).

Die weitgehende Gleichartigkeit der klinischen Symptome, anatomischen Veränderungen und Liquorbefunde mit denen der sero-genetischen Polyneuritis ließen BANNWARTH und PETTE eine infektiösal allergische Genese annehmen. Dabei stellt nach PETTE das Di-Toxin als Protein ein Antigen dar. KOLLE und SCHALTENBRAND lehnen jedoch eine allergische Entstehung ab, da sie allein durch die Toxinwirkung erklär- und reproduzierbar sei. Auch SCHEID und WIECK zweifeln auf Grund eigener Untersuchungen an 1590 Di-Kranken an dieser Entstehung.

Eine Toxinwirkung hält HERRLICH auch bei den Polyneuritiden nach Typhus, Ruhr und Fleckfieber für möglich. Der kausale Zusammenhang polyneuritischer Erscheinungen bei den verschiedenen virusbedingten Infektionskrankheiten gilt nur dann gesichert, wenn die morphologischen Veränderungen am peripheren Nerven für den jeweiligen Erreger spezifisch sind (WIECK).

Ausgehend von der Beobachtung, daß nach Schutzimpfungen neuritische Komplikationen auftraten, haben BANNWARTH und PETTE 1942 den Begriff der "Neuroallergie" einführen lassen. Dieser Begriff setzt voraus, daß das Nervensystem zentral wie peripher bei einer allergischen Reaktion zum Schockorgan, d. h. sensibilisiert werden kann (PETTE). VOGEL nahm bereits 1935 eine anaphylaktisch bedingte ödematöse Schwellung im Nerven oder in der Nervenwurzel an. Ebenso deutet PETTE das Geschehen als eine auf das Nervensystem lokalisierte AG - AK Reaktion.

Die serogenetischen Nervenstörungen unterscheiden sich qualitativ nicht von denen bei den entzündlichen Polyneuritiden. Daher nehmen BANNWARTH und PETTE für alle entzündlichen Fälle und ebenso für die nach Infektionskrankheiten eine allergische Komponente an. Daß aber zumindest die diphtherischen Polyneuritiden eine Sonderstellung einnehmen wurde schon gesagt.

Auch ERBSLÖH hält wegen der klinischen Besonderheiten eine Übertragung der Pathogenese der serogenetischen Polyneuritis auf andere entzündliche Formen nicht für möglich.

Bereits 1941 kam BANNWARTH auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß zwischen der allergischen Polyneuritis auf injiziertes artfremdes Eiweiß und der fokalen rheumatischen Polyneuritis die gleichen sehr engen Beziehungen in der Pathogenese bestehen müssen, wie z. B. zwischen der Serumarthritis und der echten Polyarthritis rheumatika.

Nach Einverleibung des Serums befindet sich der Organismus in einer immunbiologischen Krise (VOGEL). Diese Umstimmung kann den Ausbruch der Erkrankung hervorrufen. Zum Unterschied zur Serumkrankheit dauern die polyneuriti-

schen Erscheinungen wesentlich länger. Die Annahme, daß die Polyneuritis eine Teilerscheinung der Serumkrankheit sei, liegt nahe. "Es ist, als ob die flüchtigen Erscheinungen der Serumkrankheit nur den Anstoß zur Entwicklung einer "zweiten Krankheit" gegeben hätten, die nun Bild und Verlauf beherrscht. Oder die Polyneuritis ist eine nur gelegentlich auftretende Begleiterkrankung der kritischen immunbiologischen Phase, im Sinne der von Moro und Keller beschriebenen parallergischen Phase" (VOGEL).

Auch nach den erst in den letzten Jahren in größerem Umfange durchgeführten Impfungen gegen die Poliomyelitis sind vereinzelt Polyneuritiden beobachtet worden. FALK berichtet über ein dreieinhalb Jahre altes Mädchen, das nach der 2. Impfung mit dem Salk-Serum eine ausgesprochene Muskelschwäche verbunden mit meningealen Erscheinungen und allmählichem Erlöschen der Sehnenreflexe aufwies. Im Liquor fand sich die typische Dissotiation albumino-cytologique mit hohen Eiweißwerten. Durch exakte virologische Untersuchungen konnte eine Impfpolio ausgeschlossen werden, so daß das Krankheitsbild als neuro-allergische Komplikation im Sinne einer GUILLAIN-BARRE'schen Verlaufsform gedeutet wurde. Dabei soll dem Affenniereneiweiß eine hohe Antigenwirkung zukommen. Ein 14 tägiger Aufenthalt des Kindes am Meer mit intensiver Sonnenbestrahlung könnte den Prozess ausgelöst haben.

Unter 91 Verdachtsfällen einer Impfreaktion nach oraler Verabreichung des Impfstoffes fand LENNARTZ drei Polyneuritiden. SCHALTENBRAND und Mitarbeiter haben jüngst 14 Fälle mitgeteilt, bei denen eine Encephalitis bzw. Polyneuritis nach Schluckimpfung aufgetreten war. Einen kausalen Zusammenhang hält PETTE hier für fraglich, da nur in wenigen Fällen virologische und serologische Untersuchungen durchgeführt worden sind.

Bei 31 Patienten mit neurologischen Komplikationen im Anschluß an die Schluckimpfung beobachteten DORNDORF, v. REY und ARNDT u.a. zwei schwere aufsteigende Polyradikulitiden (LANDRY-Verlauf) und sechs polyneuritische bzw. polyradikulitische Syndrome.

Dispositionelle Faktoren, die sich im molekularen Bereich der Zelle vielleicht als ererbte Verschiebung im Enzymmuster abspielen sowie die immunologische Umstimmung durch die verabfolgten abgeschwächten Viren hält PETTE als begünstigende Faktoren für möglich. Des weiteren mögen geomedizinische Momente dazukommen PETTE.

Gegenüber den übrigen Formen scheint die Ätiologie der toxischen Polyneuritis klarer, doch ist der Wirkungsmechanismus der einzelnen Gifte nur teilweise zu vermuten.

Bei dem früher häufig als Enthaarungsmittel verwandten Thallium können selbst kleinste Dosen, die nicht zur Epilation ausreichen, neuritische Affektionen hervorrufen. Die Störung soll in einer Blockierung von Enzymen und Vitaminen liegen. KUHN, RUDY und WAGNER - JAUREGG zeigten, daß das Lactoflavin mit dem Thallium ein schwer lösliches Salz bildet. Die schädigende Wirkung erfolgt daher möglicherweise durch den Ausfall der Lactoflavin-Phosphorsäure, des wichtigsten Bestandteiles des gelben Atmungsfermentes.

Ebenfalls als Mitosegift über eine Blockade der Sulfhydrylradikale wichtiger Enzyme des Fett- und KH-Stoffwechsels wirkt das Arsen (MERTENS).

Das als ausgezeichnetes Tuberkolostatikum verwandte INH und das wegen seiner guten Wirksamkeit beliebte Schlafmittel Thallidomid lassen einen Zusammenhang zwischen Zeitfaktor und Dosis erkennen. Bei rechtzeitigem Absetzen bilden sich beginnende neurologische Symptome wieder zurück. Die Untersuchungen von KLINGHARDT ergaben bei INH Medikation bzw. einer Reihe weiterer Säurehydrazide eine Blockierung des Pyridoxals sowie weiterer im Stoffwechsel des Nervensystems wichtiger Karbonylverbindungen, der Brenztraubensäure, der α -Ketoglutarsäure und der Glukose.

Über Nebenwirkungen bei längerem Gebrauch von Thallidomid war man umso überraschter, da es nicht möglich schien selbst mit hohen Dosen Suizid zu verüben. Bei der Prüfung der einzelnen chemischen Bestandteile, Phtalsäure, Glutaminsäure, Piperidinverbindungen, ergaben sich keine Auffälligkeiten (FRENKEL). Es bleibt aber die Möglichkeit, daß das Molekül als Ganzes neue Eigenschaften entwickelte.

Zu der direkten Toxinwirkung des Alkohols kommt wahrscheinlich noch ein dispositioneller Faktor dazu, Eiweißmangel, Avitaminosen, Stoffwechselstörungen schädigen auch den Stoffwechsel der peripheren Nerven. Von diesen Gegebenheiten bzw. von der Art und der Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung scheint der Zeitpunkt der polyneuritischen Manifestation abzuhängen. Oft erstreckt sich das Intervall über 1 - 2 Jahrzehnte.

"Analog der Genese der diabetischen Retinopathie, Nephropathie und der erhöhten Kapillarfragilität im Bereich des Integuments vermuten wir auch als Ursache der Nervenwurzelaffektion eine Schädigung der kleinen Blutgefäße, insbesondere der Kapillaren" (SEITZ). Ebenso hält ERBSLÖH einen vasalen Faktor ähnlich dem beim Morbus Bürger für möglich. Eine KH-Verwertungsstörung in der geweblichen Peripherie könnte die Symptome erklären. Eine weitere Möglichkeit sieht ERBSLÖH in einer unheilvollen Wechselbeziehung zwischen Degenerationen in der nervösen Peripherie und der Kapillarerkrankung. Nach FRANK besteht kein Zusammenhang zwischen der Schwere des

Diabetes und dem Alter, wohl aber mit der unzureichenden Insulinbehandlung. Durch Ablagerung von Muccopolysacchariden u. a. zuckerreichen Lipoid-Eiweiß-komplexen in den Kapillaren ist der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe erschwert (BODECHTEL). Ob noch andere Stoffwechselstörungen hinzukommen bedarf der weiteren Klärung.

Polyneuritische Komplikationen im Verlauf einer Schwangerschaft wurden vor der Vitamin-Ära als Toxin-bedingt angesehen. Diese Toxine sollten gleichzeitig die Ursache der meist vorhandenen Hyperemesis sein. EULENBERG und REMAK machten eine Ansammlung von Stoffwechselprodukten bei herabgesetztem Stoffwechsel infolge Erbrechens dafür verantwortlich. 1933 führten STRAUSS und MC DONALD die Symptome auf einen B_1 -Mangel zurück, da durch B_1 -Gaben bei drei Schwangeren eine Besserung erzielt werden konnte. Auch heute sehen kritische Autoren eine B_1 -Avitaminose als wichtigen Faktor bei der Entstehung der Schwangerschafts-Polyneuritis an (zitiert nach HOWE).

Die Vorstellung, daß die Polyneuritis einen Teilvorgang einer Gesamterkrankung des Organismus darstellt, trifft auf die vásal bedingten Fälle besonders zu. Zweifellos ist bei der Periarteriitis nodosa und Thrombangitis obliterans die Gefäßerkrankung, insbesondere die der Vasa nervorum führend. Nach Untersuchungen von KALM liegen den klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen Durchlässigkeitsstörungen der Kapillaren zugrunde. Perikapilläre Flüssigkeitsansammlungen lassen sich regelmäßig in Serienschnitten und im Phasenkontrastbild erkennen.

Das Auftreten des GUILLAIN-BARRE-Syndroms hängt von der Ausdehnung der Gefäßstörung auf die Wurzelnerven ab (KALM). Die Ätiologie des Leidens ist noch nicht geklärt. Auffallend ist das Überwiegen des männlichen Geschlechts mit 4 : 1.

Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose einer Polyneuritis ist im typischen Fall nicht schwer zu stellen. Oft wird es sich aber auch um eine Diagnose per exclusionem handeln.

Bevorzugt der Prozess mehr proximale Bezirke, wie Schulter- oder Beckengürtel, so muß auch an eine Muskeldystrophie gedacht werden. Die gute Rückbildungstendenz spricht gegen die Muskeldystrophie.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet nach BANNWART die Abgrenzung gegen die Polymyositis, die ebenfalls auf einem entzündlichen Prozess beruht. Hier führt meist eine Probeexcision zur Klärung.

Kranke, bei welchen sich die Symptome auf die unteren Gliedmaßen beschränken werden gelegentlich unter der "Fehldiagnose" Kaudasyndrom durch einen medialen lumbalen Bandscheibenprolaps eingewiesen (BANNWART). Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen werden bei der Polyneuritis jedoch selten gesehen, ebenso fehlt die charakteristische Reithosenanästhesie.

Die bei einer Poliomyelitis acuta anterior fehlenden objektiven Sensibilitätsstörungen sollten vor einer Verwechslung mit dieser Erkrankung schützen. Auch weist der Liquor im Anfangsstadium eher eine Pleozytose, aber kaum erhöhten Eiweißgehalt auf.

Therapie

ERBSLÖH hat vor einiger Zeit (1962) ein Schema über die Grundsätze der Polyneuritisbehandlung gegeben. Erster Grundsatz ist dabei die Aufdeckung der Ursachen und die Beseitigung der Noxen soweit möglich. Dem schließt sich die Verhütung und Behandlung der Frühkomplikationen an, allsda sind: periphere Atemlähmung, bulbäre Schluckparesen mit den Gefahren der Aspiration, besonders bei starker Hypersalivation, Störungen von seiten des Herzens und Kreislaufs.

Als 3. Punkt führt ERBSLÖH die Schaffung und Erhaltung optimaler Bedingungen für die natürliche Regeneration der erkrankten peripheren Nerven an. In Frage kommen Förderung der peripheren Durchblutung durch vorsichtige Erwärmung, tägliche Bewegungsübungen mit Streichmassage; strenge Bettruhe, absolutes Rauchverbot sowie eine milde eiweiß- und vitaminreiche Diät werden gefordert. Dem jeweiligen Stand der Regeneration ist physikalische Behandlung anzupassen. Elektromyographische Kontrolluntersuchungen geben ein Bild über das Ausmaß und die Grenzen der wiederkehrenden motorischen Willküraktivität.

Besonderes Augenmerk ist auf die Spätfolgen, wie Restlähmungen, Kontrakturen, trophische Störungen zu legen. Dem mit Eiweißverlust, Transmineralisation, Infektanfälligkeit, Osteoporose etc. einhergehenden Immobilisations-syndrom ist mit allen Mitteln zu begegnen.

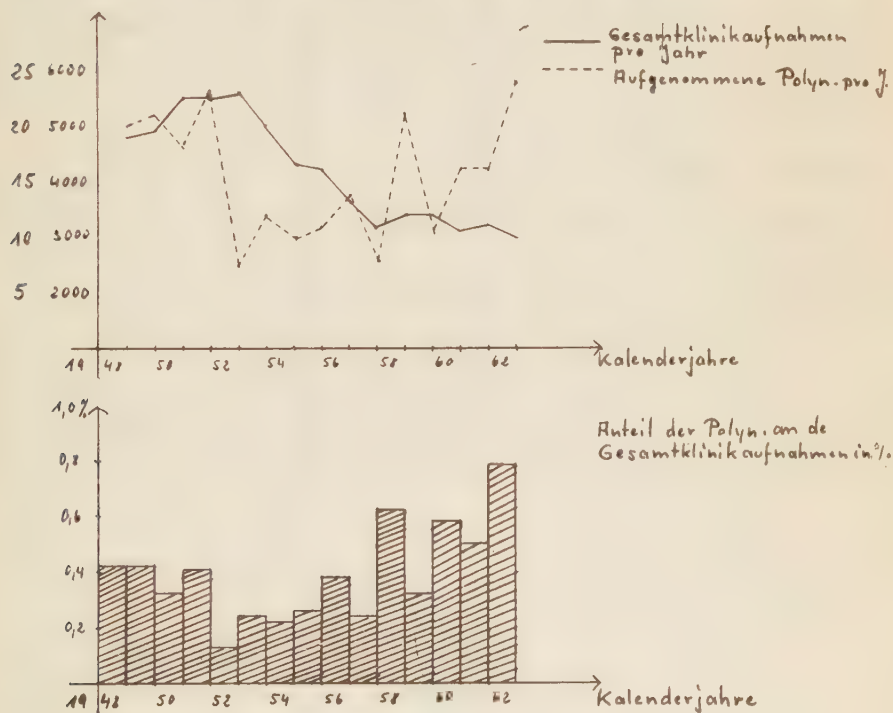
EIGENE UNTERSUCHUNGEN

In den Jahren 1948 bis einschließlich 1962 kamen an der Universitäts-Nerven-klinik München 232 Patienten mit der Diagnose "Polyneuritis" zur stationären Aufnahme.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung wurden an Hand der Krankenge-schichten dieser Patienten ermittelt.

Bei einer Gesamtzahl von 62 892 Aufnahmen in diesen 15 Jahren betragen die Polyneuritisfälle durchschnittlich 0,37 %, das sind 3 - 4 Polyneuritiden auf 1000 Aufnahmen.

Da die Zahl der Gesamtaufnahmen in den einzelnen Jahren sehr unterschiedlich war, wurde jeweils der prozentuale Anteil der Polyneuritisfälle pro Jahr errechn-et und in einer Häufigkeitskurve dargestellt. Es ergab sich folgende Verteilung:



DARSTELLUNG I

Von den 232 Krankheitsgeschichten konnten 222 zur statistischen Auswertung herangezogen werden. 23 Patienten waren zur Begutachtung eingewiesen worden. Sie werden am Schluß der Abhandlung noch eigens berücksichtigt.

Verwertbar sind also 199 Krankengeschichten. Es handelt sich hierbei um 139 Männer und 60 Frauen, was in etwa einem Verhältnis von 2 : 1 entspricht.

Tabelle 1) gibt eine Übersicht über die Hauptgruppen der Polyneuritiden von der Ätiologie her gesehen. Dabei konnte fast bei der Hälfte der Fälle keine Ursache gefunden werden.

TABELLE 1:

	In %	In Zahlen	Männer	Frauen
IDIOPATHISCHE	44,0	87	59	28
POSTINFEKTÖSE	11,0	21	15	6
SEROGENETISCHE	0,5	1	1	-
TOXISCHE	17,0	34	24	10
DYSTROPHISCHE	9,0	18	16	2
VASKULÄRE	2,0	5	4	1
SONSTIGE	16,5	33	20	13
SUMME:	100,0	199	139	60

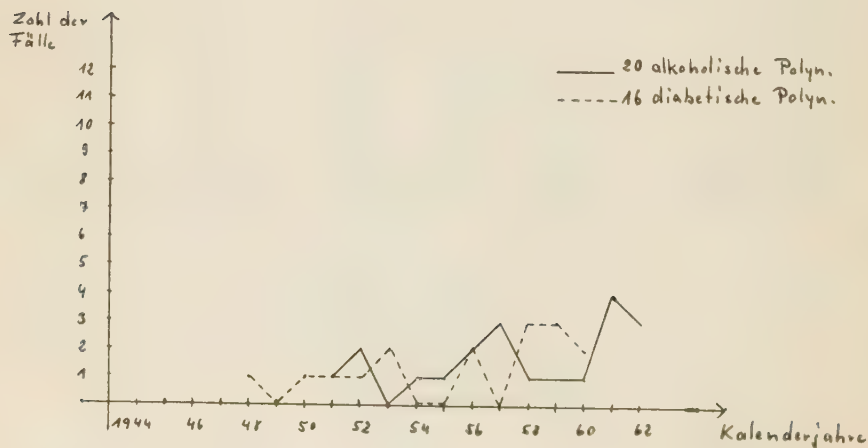
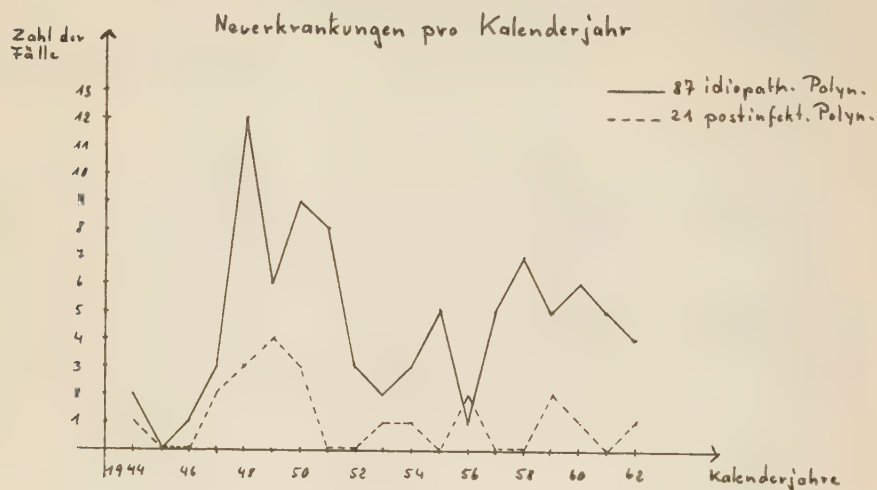
Eine weitere Differenzierung dieser Gruppen und der prozentuale Anteil der verschiedenen Ursachen ist aus Tabelle 2 zu ersehen.

TABELLE 2:

	In %	In Zahlen	Männer	Frauen	Männer : Frauen
POSTINFEKT.	100	21	15	6	2 : 1
Diphtherie	48	10	6	4	
Fleckfieber		1	1	-	
Herp. Zoster		1	-	1	
Hepatitis		1	1	-	
Tonsillitis		1	1	-	
Gonorrhoe		1	-	1	
Gripp. Infekt	28	6	6	-	
TOXISCHE	100	34	24	10	2 : 1
Alkohol	59	20	15	5	
Salvarsan	15	5	3	2	
Thallium	12	4	1	3	
Arsen		1	1	-	
Blei		1	1	-	
Trichloräth.		1	1	-	
Neoteben		1	1	-	
Contergan		1	1	-	
SEROGENETISCHE	100	1	1	-	
Tetanus		1	1	-	
DYSTROPH.	100	18	16	2	8 : 1
Diabetes	89	16	15	1	
Schwangerschaft		1	-	1	
Magenresektion		1	1	-	
VASKULÄR	100	5	4	1	4 : 1
Periart. nod.		5	4	1	
SONSTIGE		33	18	15	
Bronch. Ca.		1	1	-	
Prostata Ca.		1	1	-	
Chron. Eiterung		2	1	1	
Hydrocephalus		1	31	-	
M. Bechterew		1	1	-	
Osteochondr.		1	1	-	
M. Hodgkin		1	1	-	
Radiatio		2	-	2	
Laparotomie		4	1	3	
Atyp. u. Verdacht		17	8	9	
Psychogen		2	2	-	

Zeitliche und jahreszeitliche Verteilung

In der folgenden Abbildung sind die Neuerkrankungen pro Kalenderjahr graphisch dargestellt. Maßgebend war dabei der Krankheitsbeginn, nicht die stationäre Aufnahme in der Klinik.



DARSTELLUNG II

Es zeigt sich, daß die Kurven für die idiopathischen und postinfektiösen Fälle in etwa parallel verlaufen, wobei in den Nachkriegsjahren die Polyneuritis nach Diphtherie die häufigste Ursache war. In der Zeit von 1948 - 1950 wurden an der hiesigen Klinik allein 9 Fälle von postdiphtherischer Polyneuritis beobachtet. Dagegen ist seit 1954 kein Fall mehr aufgetreten. Heute stehen mehr die Virusinfekte im Vordergrund, wenn eine postinfektiöse Polyneuritis diagnostiziert wird.

Bei den toxischen und dystrophen Formen wurden nur die alkoholische und diabetische Polyneuritis berücksichtigt, da sie das Hauptkontingent des zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterials stellen. Es scheint, als ob mit dem zunehmenden materiellen Wohlstand auch die Polyneuritiden beim Diabetes und nach chronischem Alkoholabusus häufiger auftreten.

Ebenso sollen jahreszeitlich bedingte Witterungseinflüsse als auslösende Faktoren mit eine Rolle spielen. Es wurde deshalb bei den idiopathischen und postinfektiösen Polyneuritiden besonders auf den Beginn der Erkrankung, bzw. auf das Auftreten der ersten neurologischen Erscheinungen geachtet.

Darstellung III gibt hierüber Auskunft.

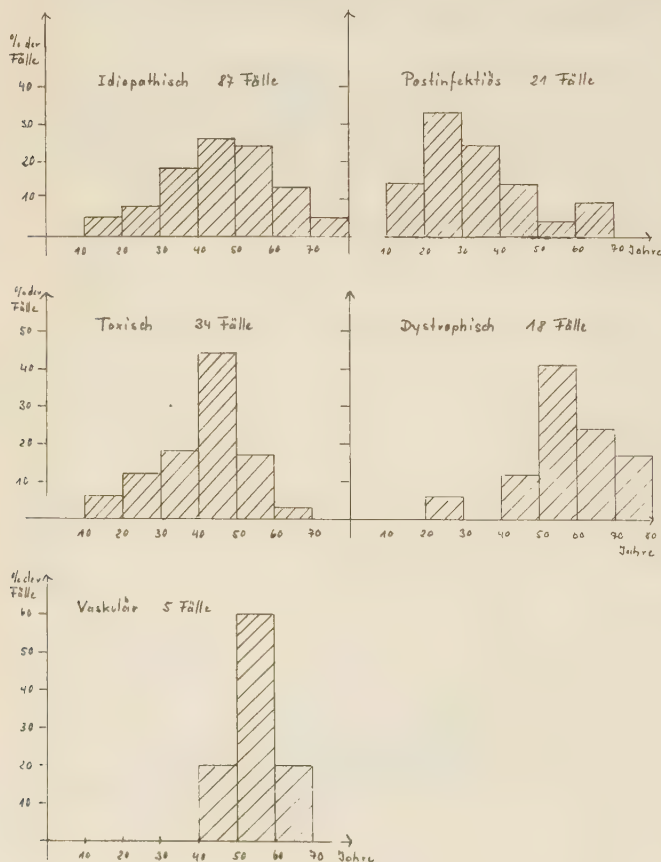


DARSTELLUNG III

Die Abbildung läßt erkennen, daß das Häufungsmaximum in den Monaten Juli bis Oktober liegt, während das Frühjahr verhältnismäßig wenig beteiligt ist. Eine ähnliche jahreszeitliche Verteilung fand z.B. van BOGAERT; NOELL und REISNER dagegen berichten aus ihren Arbeiten, daß im September, Oktober die meisten Patienten erkrankten. Ein zweiter Gipfel sei im Januar verzeichnet.

Erkrankungs- und Lebensalter

Auch nach der Beziehung zwischen Erkrankungs- und Lebensalter wurde geforscht. Darstellung IV.



DARSTELLUNG IV

Aus ihr ergibt sich, daß Erwachsene im höheren Lebensalter die meisten Chancen haben, an einer Polyneuritis zu erkranken. Für die idiopathischen und toxischen Fälle liegt der Gipfel zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, für die dystrophischen und vaskulären naturgemäß später, zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Lediglich die Polyneuritis nach Infektionskrankheiten befällt auch etwas jüngere Individuen häufiger. Sieben unserer Patienten waren über 70 Jahre alt. Diabetes, chronischer Alkoholabusus, sowie Erkrankungen der Wirbelsäule kamen ursächlich in Betracht.

Berufsgruppen

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten fiel auf, daß Angehörige bestimmter Berufe häufiger vertreten waren als die übrigen. Daraufhin wurden die Berufsbezeichnungen in 3 Gruppen eingeteilt, um die einzelnen Tätigkeiten miteinander vergleichen zu können. Es kam dabei nicht auf die soziale Stellung des Betroffenen an, sondern auf seine wirkliche Arbeitsleistung.

Gruppe 1 umfaßt Personen mit schwerer körperlicher Arbeit, wie Landwirte, Maurer, Schlosser, Metzger, Mechaniker usw.

Gruppe 2 beinhaltet Personen mit mittlerer körperlicher und geistiger Tätigkeit, wie kaufmännische Angestellte, Beamte, Händler, Polizisten, Ingenieure.

Gruppe 3 vertritt die überwiegend geistig Beschäftigten. Zu ihr wurden Professoren, Lehrer, Dozenten, Studenten, Rechtsanwälte etc. gezählt.

Dabei ergab sich, daß 54 % die 1. Gruppe betrafen, 33 % die 2. Gruppe und nur 13 % die letzte. Neben den vielfältigen Ursachen, die zur Entstehung beitragen ist also auch eine mechanische Komponente zu berücksichtigen.

In diese Aufstellung sind nur die männlichen Berufe einbezogen, da bei den Frauen meist fehlende oder unzureichende Berufsangaben in den Krankengeschichten verzeichnet waren.

Vorgeschichte und Vorkrankheit

Da die Polyneuritiden unbekannter Ursache beinahe die Hälfte des Gesamtmaterials betragen, wurde der Vorgeschichte dieser Patienten besondere Aufmerksamkeit geschenkt, um eventuell aus ihr ätiologische Schlüsse zu ziehen.

- I. Außer bei 8 Patienten, die aus völligem Wohlbefinden heraus erkrankten, konnten bei allen übrigen Faktoren gefunden werden, die mittelbar oder unmittelbar die Krankheit auslösten. Ihrem Kausalitätsbedürfnis entsprechend geben die meisten Kranken von selbst Schädlichkeiten an, die ihr Zustandsbild erklären sollen.

An erster Stelle wurden genannt: Erkältung bei Arbeiten im Freien oder in feuchten Räumen, Durchnässung, Zugluft bei Auto- und Bahnfahrten, ungewohnte Anstrengung, Überanstrengung bei der Ernte u. ä.

Dann folgen Beschwerden aus dem rheumatischen Formenkreis, Muskel- und Gelenkschmerzen, rezidivierende Tonsillitiden, Erkrankungen der Nebenhöhlen und der Zähne.

Von den 87 Patienten wurden 32 mal derartige Angaben gemacht.

Chron. Tonsillitis (10), Otitis media (4), Sinusitis (4), pulpatote Zähne (12) kamen als weitere Herde in Betracht.

Außerdem fanden sich in der Anamnese chron. Eiterung (2), Traumen (3), früher durchgemacht Operationen (4), behandelte Lues (4) und Bereitschaft zu Allergien (2).

Hinzu kommt bei Patienten, die viel im Freien beschäftigt sind, ein mittlerer Alkoholkonsum meist in Form von Bier, der begünstigend wirken dürfte, aber noch nicht für eine Polyneuritis alkoholika verantwortlich gemacht werden kann. Bei allen 11 in Frage kommenden Personen war ein mäßiger Alkoholkonsum verzeichnet.

Die 6 unter dem Bild einer LANDRY'schen Paralyse verlaufenen Fälle haben bis auf 2 die gleichen bereits geschilderten Schädlichkeiten in der Anamnese. Bei einer Patientin trat 7 Monate nach einer Radiatio am Naserücken eine foudroyant verlaufende Polyneuritis auf, bei einer weiteren 14 Tage nach einer Zahnwurzelresektion.

2 Patienten mit einer reinen Hirnnervnenpolyneuritis berichten über eine vorausgegangene gastrointestinale Intoxikation nach dem Genuß von Konserven.

- II. Unter den 21 Polyneuritiden nach Infektionskrankheiten steht die Diphtherie mit 10 Fällen an der Spitze. Es handelte sich bei allen Kranken um Rachendiphtherie; eine Behandlung mit Heilserum konnte nur 4 mal aus der Krankengeschichte entnommen werden. Im Verlauf ergab sich kein Unterschied zu den übrigen nicht behandelten.

Herpes Zoster (1), Hepatitis (1), Tonsillitis (1), Fleckfieber (1), Gonorrhoe (1) sowie grippale Infekte (6) kamen bei den restlichen 11 Fällen in Frage.

- III. Daß Intoxikationen häufig Störungen im peripheren Nervensystem hervorrufen, ist lange bekannt. Thallium (4) und Arsen (1) in suizidaler Absicht genommen waren bei 5 Patienten die Ursache solcher Störungen. 2 Arbeiter kamen beruflich mit Blei und Trichloräthyl in Berührung. Nebenwirkungen von Pharmaka wie Salvarsan (5), Neoteben (1) und Contergan (1) waren 7 mal zu verzeichnen.

Weitaus die meisten toxischen Polyneuritiden sind aber heute auf chronischen Alkoholismus zurückzuführen. Von den 34 Fällen unseres Untersuchungsmaterials waren 20, das sind 59 % durch übermäßigen Alkoholkonsum verursacht.

Im Vordergrund stehen dabei Getränke wie Bier und Wein, seltener Schnaps. Genaue Angaben über die Menge des täglichen Konsums sind naturgemäß schwer zu erhalten, doch sind Angaben von 8 - 10 Halben Bier, 1 Liter Wein und mehrere Kognaks pro Tag durchaus gleichwüdig. Das Intervall bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen reicht von 2 bis zu 36 Jahren, beträgt im Durchschnitt etwa 8 Jahre.

Mangelhafte Ernährung, vor allem unzureichende Vitaminzufuhr spielen für das frühzeitige Auftreten sicher eine Rolle. So kam es bei einer Patientin, die 2 Monate lang außer 2 Liter Bier täglich nichts zu sich genommen hatte, zu einer schweren Kachexie und einer generalisierten Polyneuritis.

- IV. Polyneuritische Komplikationen nach prophylaktischer Gabe nach Tetanusserum wurden nur in einem Fall beobachtet.

- V. Unter den dystrophischen Polyneuritiden wird eine Gruppe zusammengefaßt, bei der Stoffwechselprozesse, Vitaminmangel, Resorptionsstörungen etc. in Frage kommen. Unzureichende Einstellung eines Diabetes mellitus (16), Schwangerschaft (1), und Magenresektion (1) wurden hierrür verantwortlich gemacht. Bis zur Manifestation der diabetischen Polyneuritis ver-

gingen im Durchschnitt 10 Jahre mit einer maximalen Schwankungsbreite von 1/2 - 30 Jahren. Betroffen waren meist ältere Leute, deren Zuckerkrankheit wenigstens am Anfang nicht sehr schwer war.

VI. Polyneuritis bei Gefäßprozessen wird in jüngster Zeit häufiger diagnostiziert. 4 von 5 Patienten zeigten an den Gefäßen Veränderungen im Sinne einer Periarteriitis nodosa. Durch Probeexcision konnte der Befund 2 mal gesichert werden.

VII. Symptomatische Polyneuritiden traten noch bei folgenden Krankheiten auf: Bronchial- und Prostatacarcinom (1), M. Hodgkin (1), Erkrankungen der Wirbelsäule (2), nach chirurgischen und gynäkologischen Operationen (6), postcomotionell (2) und bei Hydrocephalus.

17 Fälle verliefen atypisch, so daß eine polyneuritische Erkrankung nur vermutet werden konnte.

Erwähnenswert sind 2 Fälle von "psychogener" Polyneuritis. Bei einem 20 jährigen Mann, der zufällig ein angeborenes Fehlen der Sehnenreflexe aufwies, gingen die polyneuritischen Symptome schlagartig zurück, nachdem eine Konfliktsituation geklärt war.

Symptomatologie

Der Einfachheit halber sind die häufigsten Befunde in einer Übersichtstabelle zusammengestellt worden. (Tabelle 3)

Die Mehrzahl unserer Patienten erkrankte in typischer Weise mit Kribbeln, Ameisenlaufen, pelzigem Gefühl in den Extremitäten. Schwächegefühl, Kraftlosigkeit und Schwinden der Reflexe folgten in kurzem Abstand. Bevorzugt waren die distalen Extremitätenabschnitte und hiervon wieder die Beine mehr als die Arme. Ein relativ großer Prozentsatz gab zum Teil heftige Schmerzen an, die brennend, stechend, drückend oder reißend geschildert wurden.

Vor allem Kranke mit einer diabetischen oder alkoholischen Polyneuritis waren besonders betroffen. Ein junges Mädchen mit einer Thalliumvergiftung war wegen unerträglicher Leibscherzen sogar appendektomiert worden, ehe die eigentliche Ursache aufgedeckt war. Ebenso berichtete ein Patient über fast nicht zu ertragende Schmerzen nach einer längeren Einnahme von Contergan forte. Diese seien bereits nach 14 tägiger Medikation aufgetreten und wären in Muskeln und Weichteilen zu spüren gewesen, so, als habe ihn jemand ge-

stoßen. Mit Unterbrechung habe er insgesamt 530 Tabletten genommen, die Schmerzen hätten ihn dabei an die bei einer Amputation erinnert.

Ziehende Schmerzen in den Waden und Oberschenkeln gaben 2 Patienten, bei denen sich eine Polyneuritis auf Grund eines Bronchial- bzw. Prostatacarcinoms entwickelte, als erste Symptome an. Gefühllosigkeit im rechten Fuß, Schmerzen in den Unterarmen sowie pelzige Fingerspitzen und gestörte Tiefensensibilität ließen anfangs an einen extramedullären Tumor denken. Erst der Autopsiebefund förderte 1 Jahr später das Bronchialcarcinom zutage.

Vegetative Symptome oder Temperaturerhöhung waren nur selten zu verzeichnen.

Auch das psychische Verhalten wies bei den meisten Patienten keine Besonderheit auf.

	Parästhesien	Gestörte Oberfl.-Sens.	Gestörte Tiefen-Sens.
IDIOPATHISCH	40 %	68 %	24 %
POSTINFEKTIÖS	57 %	81 %	33 %
TOXISCH	47 %	76 %	29 %
SEROGENETISCH	-	-	-
DYSTROPHISCH	44 %	77 %	28 %
VASKULÄR	60 %	100 %	-
SONSTIGE	48 %	65 %	26 %

Kraftlos. d. Extremit.	Reflex- verlust	Atrophien	Schmerzen	Hirnnerven- beteiligung
61 %	53 %	26 %	55 %	25 %
76 %	67 %	38 %	33 %	48 %
47 %	44 %	23 %	47 %	15 %
-	-	-	-	-
38 %	55 %	44 %	44 %	22 %
100 %	60 %	80 %	40 %	-
42 %	48 %	16 %	48 %	19 %

TABELLE 3

An objektiven Untersuchungsmethoden kamen zur Anwendung Blutbild, BKS, Elektrophorese, Elektroencephalogramm und Elektromyogramm, Liquoruntersuchungen und Muskelprobeexcisionen.

Blutbild und BKS

Hämoglobin, Leuko- und Erythrocyten sind bei allen Kranken routinemäßig bestimmt worden, desgleichen die Wassermann'sche Reaktion. Außer einer mäßigen Leukocytose in 25 % der Fälle fanden sich im Blutbild keine Besonderheiten, WaR im Serum 3 mal schwach positiv.

Dagegen wies die Blutsenkungsgeschwindigkeit in 50 % der Fälle erhöhte Werte auf. Beschleunigung über 50 mm in der ersten Stunde kamen wiederholt vor. Als durchschnittliche Werte errechneten sich 25/46 mm. Vor allem bei den idiopathischen und toxischen Polyneuritiden war die Senkung relativ hoch. Die Ergebnisse der Serumelektrophorese sind wegen der zu kleinen Zahl nicht verwertbar.

Elektroencephalo- und Elektromyogramm

Im EEG traten erwartungsgemäß außer bei einem Fall mit einer schweren diffusen Hirnschädigung nach einem Trauma keine pathologischen Störungen auf.

Ein EMG wurde bei 28 Patienten abgeleitet. Bei 26 Fällen fanden sich typische Veränderungen im Bereich des peripheren Neuron mit erhöhter Reizschwelle, verlangsamter Muskelzuckung, Denervierungszeichen bis zur kompletten Entartungsreaktion. Am häufigsten betroffen waren die kleinen Hand- und Fußmuskeln.

Mikroskopische Befunde

Die in neuerer Zeit viel verwandte bioptische Methode bringt auch für die Diagnostik der Polyneuritis neue Gesichtspunkte. Eine Muskelexcision, meist aus dem Quadriceps femoris wurde bei 17 Patienten vorgenommen. Die Befunde entsprachen 6 mal denen einer neurogenen Atrophie, 1 mal einer serösen Entzündung, 2 mal einer am Muskel selbst angreifenden metabolischen Störung und 2 mal Veränderungen, wie sie bei der Periarteriitis nodosa gesehen werden. In 4 Fällen konnte eine Gefäßerkrankung ausgeschlossen werden. Je 1 mal er-

gaben sich eine reine Inaktivitätsatrophie bzw. ein normaler Befund.

Liquorbefunde

Liquoruntersuchungen sind an insgesamt 138 Kranken vorgenommen worden, in der überwiegenden Mehrzahl durch Lumbalpunktion. Gewöhnlich ist nur 1 mal punktiert worden, bei 30 Fällen 2 mal, bei 10 Fällen 3 mal und öfter.

Um den Verlauf einer Polyneuritis auch aus dem Liquorbefund verfolgen zu können, wären natürlich wiederholte Kontrollen nötig. Die verhältnismäßig geringen Befunde sowie die damit verbundene Belastung des Patienten rechtfertigen aber einen mehrmaligen Eingriff im allgemeinen nicht.

Nach REISNER wurden die Ergebnisse in III Syndrome aufteilt. Diese beziehen sich auf das Verhältnis von Zellzahl und Eiweißwerten zueinander. Dabei zeigt Syndrom I vollkommen normale Eiweißwerte und Zellzahl bis 10/3. Syndrom II weist verschieden starke Eiweißvermehrung aber keine Pleocytose auf und entspricht somit der Dissotiation albuminocytologique von GUILLAIN und BAARE. Syndrom III hat neben einer Eiweißerhöhung auch eine Vermehrung der Zellen. Falls bei demselben Patienten bei mehreren Untersuchungen auch nur einmal eine Pleocytose bestand, wurde dieser Fall unter Syndrom III eingereiht.

Liquorsyndrom I

Dieser Befund wurde bei 30 Patienten, das sind 22 % des Gesamtmaterials erhoben. Die Eiweißwerte schwankten hier zwischen 0,4 und 1,0 Teilstrichen nach Kafka, die Zellzahl zwischen 0/3 und 10/3. Sämtliche Befunde entsprachen also einem normalen Liquor.

Bei den 30 Fällen handelte es sich 11 mal um idiopathische und 10 mal um toxische Polyneuritiden, der Rest verteilt sich gleichmäßig auf die übrigen Gruppen. Obwohl in 14 Fällen ausgeprägte Lähmungen vorhanden waren, konnte aus dem Liquor kein pathologischer Befund entnommen werden. Dies stimmt mit der Annahme überein, daß hier vorwiegend die periphersten Abschnitte des peripheren Neurons betroffen sind.

Liquorsyndrom II

wiesen 87 Patienten das sind 63 % auf. An der Spitze stehen wieder die Polyneuritiden unbekannter Ursache mit 39 Kranken. Als höchster Eiweißwert wurden 40 Teilstriche Kafka gemessen; Zellzahlgrenze 10/3. Diese Befunde entsprechen somit dem von GUILLAIN und BARRE 1916 aufgestellten Syndrom, das eine Sonderform der Polyneuritis kennzeichnen sollte. Neben dem Liquorbefund und dem aufsteigenden Verlauf war vor allem die gute Prognose ausschlaggebend. Spätere Autoren (BANNWARTH, PETTE, NOELL u. a.) haben diese Sonderstellung abgelehnt, da es sich bei diesem Befund nur um eine vorübergehende Erscheinung handelt, die jede Polyneuritisform zu irgend einem Zeitpunkt durchlaufen kann.

Die Eiweißvermehrung betraf mehr die Albumine als die Globuline, so daß der Eiweißquotient, Globuline : Albumine, kleiner als 0,25 wurde.

Unter Liquorsyndrom III

fallen die restlichen 21 punktierten Fälle, das sind 15 %. Neben einer Eiweißerhöhung bis zu 18 Kafka fand sich bei ihnen eine durchschnittliche Zellzahl von 26/3 mit einer oberen Grenze von 59/3. Wiederholte Liquorkontrollen bei 6 Patienten zeigten mit zunehmender klinischer Besserung ein Sinken der Eiweißwerte und der Zellzahl.

In der Normomastixkurve boten 63 % eine Linkszacke, wie sie auch bei entzündlichen Erkrankungen gesehen wird, der Rest wies eine lineare Kurve auf.

Eine Liquorelektrophorese ist bei 20 Patienten durchgeführt worden. Alpha-1 und Alpha-2 sowie die Gamma-Globuline waren gering erhöht.

Anatomische Befunde

Von den 12 verstorbenen Patienten kamen 5 an den direkten Folgen der Polyneuritis ad exitum. Bei diesen verlief die Krankheit akut im Sinne einer LANDRY-Paralyse. Vorausgegangen waren bei einer Patientin eine Wurzelresektion am Zahn, bei einer weiteren eine Bestrahlung eines krebsartigen Geschwüres am Nasenrücken. 2 andere Patienten erkrankten ziemlich plötzlich mit den Zeichen eines fieberhaften Infektes, nachdem sie sich bei Arbeiten auf dem Feld bzw. im Garten überanstrengt hatten. Ein letzter Patient kam an einem akut einsetzenden Polyneuritis-Rezidiv zu Tode, nachdem er 8 Monate vorher sehr gebessert aus der stationären Behandlung entlassen worden war.

Die Krankheitsdauer betrug bei keinem Patienten mehr als 3 Wochen, im Durchschnitt 10 Tage. Atemlähmung und Herz-Kreislaufversagen konnten trotz therapeutischer Maßnahmen nicht beherrscht werden.

Weitere Todesursachen waren: Periarteriitis nodosa (2), Panarteriitis obliterans bei Diabetes (1), Prostatacarcinom (1), Bronchialcarcinom (1), sowie 1 amyotrophische Lateralsklerose und 1 Encephalomyelitis disseminata, die als Polyneuritis diagnostiziert worden waren.

Leider liegen nur von 4 Fällen Autopsiebefunde vor. Diese sollen mit den zugehörigen Krankengeschichten kurz geschildert werden;

Fall N.J., gest. 24.7.1951

59jähriger Mann. Vor 4 - 5 Monaten ziehende Schmerzen im linken Bein, die sich auf Moorbäder leicht besserten. 5 Tage vor der Aufnahme habe er bei der Arbeit im Garten plötzlich nicht mehr gehen können. Er sei noch ins Haus gehüpft, am nächsten Tage habe er zwar die Beine noch heben aber nicht mehr gehen können. 2 Tage später trat ein elektrisierendes Gefühl und Kraftlosigkeit in den Händen auf. Nach weiteren 2 Tagen sei die Stimme heiser geworden und er verspüre ein Kratzen im Hals. Er merke selbst, daß es immer mehr zunehme.

Im Verlauf von 10 Tagen Aufsteigen der Lähmungen und Zunahme der Atembeschwerden trotz eiserner Lunge. Exitus an zentralem Herz-Kreislaufversagen.

Obduktionsbefund:

Weiche Hirnhäute im Bereich beider Stirnlappen getrübt und verdickt, sonst zart. Hyperämie besonders im Markweiß. Vereinzelt petechiale Blutungen im subcorticalen Mark. Erweiterung des 3. Ventrikels und Seitenventrikel.

Kleinhirn und Medulla o.B.

Hyperämie besonders im Thorakalmark, vereinzelte petechiale Blutungen. Cauda equina auf dem Querschnitt deutliche graue Verfärbung verschiedener Nervenbündel.

Grenzstrang: Längsschnitt; starke Erweiterung der endoneuralen Gefäße mit deutlichem Austritt von Entzündungszellen und Bildung eines Rundzelleninfiltrates um die Gefäße.

N. femoralis re.: Geringe entzündliche Zellansammlungen in der Umgebung einzelner Nerven. Ein Nerv mit auffällig weiten, stark blutgefüllten Kapillaren und einer größeren Gruppe von Blutzellen. Das Bild wiederholt sich im Verlauf des Nerven mehrmals.

Plexus brachialis: Die vorher beschriebenen Bilder auch hier in geringem Maße.
Histol.: Weiche Hirnhäute über dem Stirnhirn verdickt, ohne Zellinfiltrate. Im Bereich der Vorderhörner des Rückenmarks einzelne geblähte Ganglienzellen, sowie geringe herdförmige Progressivität der Glia.

Diagnose: Polyneuritis, unklare Genese.

Fall D. T., gest. 29. 7. 1951

34 jährige Frau. Am 3. 7. 1951 Wurzelresektion an einem Zahn. Bei der ersten Injektion große Schmerzen auf der Brust, die sich bei weiteren Injektionen steigern. Vorher bereits starke Müdigkeit. Nach 2 Tagen wird die Tamponade entfernt und es erfolgt wegen allgemeiner Gliederschmerzen und Erbrechen Einweisung in die Med. Klinik. Verdacht auf Myocarditis. Sonst keine Entzündungszeichen; einziger pathologischer Befund ist eine Zylindrurie. 16. 7. Kribbeln und Taubheit in beiden Unterschenkeln, Tonus herabgesetzt, PSR abgeschwächt. Rest-N 104 mg%. 23. 7. Schmerzen am ganzen Körper, Dyspnoe, etwas bekommen; Tetraplegie, durchgehende Anästhesie an Stamm und Extremitäten; Sprache leise aphonisch, Atmung auxiliär. Trotz vorübergehender eiserner Lunge wird die Atmung in den nächsten 4 Tagen schlechter. Am 29. 7. Exitus infolge zentraler Atemlähmung und Kreislaufschwäche.

Obduktionsbefund:

FrISChe Thromben im Sinus sagittalis superior und Sinus cavernosus rechts. Akutes Hirnödem, Pseudostatus marmoratus der Stammganglien, besonders im Thalamus und Globus pallidus.

Olivenkern: Hyperämie der Kapillaren, geringes Ödem. Untergang ganz einzelner Ganglienzellen mit Neuronophagie.

Rückenmark: Halssegment. Keine Ganglienzelluntergänge.

Niere: Arteriosklerose.

Leber: Stauung, Verfettung, teilweiser Untergang der Zentren.

Diagnose: Aufsteigende Polyneuritis, Landry.

Fall L. T., gest. 21. 11. 1949

53 jährige Frau. Im April des gleichen Jahres Bestrahlung eines krebsartigen Geschwürs am Nasenrücken. Bereits im Sommer "schwere Beine", am 11. November plötzliches Versagen derselben, nachdem 3 Wochen vorher ein pelziges Gefühl im Gesicht und an den Händen aufgetreten war. Am 15. 11. Schluckbe-

schwerden, Sprache aphonisch. Mäßige Nackensteife, Kernig ++, Facialisparese ohne Bell'sches Phänomen. Am 20. 11. trotz Prostigmin Zunahme der Atem- und Schluckbeschwerden, Dyspnoe. 21. 11. Exitus letalis unter den Zeichen einer Atemlähmung.

Hirnsektion: Allgemeine Hyperämie des Gewebes. Rückenmark im oralen Drittel dicker als normal. Keine besonderen pathologischen Veränderungen.

Diagnose: LANDRY Paralyse bei Polyneuritis.

Fall W.M., gest. 28.10.1959

54 jährige Frau. Seit einigen Jahren Kopfschmerzen. Seit Mai 1959 starker Gewichtsverlust (40 kg) und körperlicher Verfall. Anfang des gleichen Jahres wurde ein Diabetes mellitus festgestellt. 3 Wochen vor der Aufnahme, am 13. 10. 1959 Gefühllosigkeit in Händen und Füßen, die Unterschenkel schwellen an, Patientin kann nicht mehr laufen. Am Augenhintergrund starre, geschlängelte Gefäße. Exitus am 28. 10. 1959 unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens.

Obduktionsbefund:

Panarteriitis obliterans an Herz, Niere, Pankreas und in den Gefäßen der peripheren Nerven. Dadurch die auffallende Abmagerung innerhalb kurzer Zeit.

N. ischiadicus und N. peroneus: Panarteriitis obliterans.

Diagnose: Panarteriitis obliterans.

Von den übrigen Patienten lagen keine Autopsiebefunde vor, da entweder die Sektion verweigert wurde oder die Patienten zuhause verstorben sind.

Krankheitsdauer und Verlauf

Im großen und ganzen gesehen verlief die Polyneuritis bei unseren Kranken bis auf 6 Fälle gutartig und die Prognose war im allgemeinen günstig zu stellen. Allerdings mußte bei einem Großteil mit einer Krankheitsdauer von Monaten gerechnet werden. Über die endgültige Dauer läßt sich bei unseren Fällen wenig sagen, da der stationäre Aufenthalt in den wenigsten Fällen zu einer

Heilung ausreichte. Immerhin konnte bei der Hälfte aller Kranken eine deutliche Besserung erzielt werden. 12 Kranke fühlten sich bei der Entlassung geheilt. Es handelte sich meist um jüngere Leute mit nicht sehr ausgeprägten Symptomen. Bei 29 Patienten blieb trotz intensiver therapeutischer Maßnahmen der Zustand stationär oder verschlechterte sich.

Daß eine Polyneuritis auch in Schüben auftreten kann, hat EICHHORST schon 1890 erwähnt und ist später von MARGULIS, PETTE u. a. bestätigt worden. Zwischen den einzelnen Schüben kommt es entweder zur völligen Remission oder zur gelegentlichen Exacerbation. Unter unseren 199 Patienten wurden 10 mal P. Rezidive verzeichnet, 3 Patienten gaben an, daß sie zwischendurch jedesmal völlig gesund gewesen seien. Die längste Anamnese geht bis 1940 zurück. Bei diesem Kranken kommt es fast regelmäßig alle 2 Jahre zum Aufflackern des alten Leidens. Zu starke Sonnenbestrahlung, ein Herzanfall oder verschiedene Erkältungen hätten immer wieder neue Attacken ausgelöst. Auch die übrigen 7 Kranken haben sich während der Intervalle relativ wohl gefühlt, waren aber nie ganz beschwerdefrei.

Therapeutische Maßnahmen.

Wie schon erwähnt gilt es bei der Polyneuritis als erstes die Grundstörung zu beseitigen. Ein Diabetes muß richtig eingestellt werden, für Alkoholentzug und ausreichende Ernährung bzw. Vitaminzufuhr ist zu sorgen und bei Unverträglichkeit eines Medikamentes ist ein entsprechendes zu wählen. In vielen Fällen gehen allein auf diese Maßnahme hin die polyneuritischen Symptome zurück oder kommen wenigstens zum Stillstand. Weiter wurde bei unseren Kranken großer Wert auf die sogenannte Fokalsanierung gelegt. Zähne, Tonsillen, Nebenhöhlen, Appendix und Gallenblase kamen dabei in Frage. Allerdings ist es ratsam die Revision nicht während der akuten polyneuritischen Phase vornehmen zu lassen, da sich erfahrungsgemäß der Zustand weiter verschlechtern kann.

Außerdem kamen Fieberturen mit Pyrifor, Salicylate, Gaben von Vitaminen der B-Gruppe, sowie physikalische Maßnahmen zur Anwendung. In den letzten Jahren wurden vereinzelt auch Cortison-Derivate verwandt. Eine entscheidende Besserung ist bei den wenigen Fällen nicht zu verzeichnen gewesen. Die Gruppe der damit behandelten ist aber noch viel zu klein, um Entscheidendes darüber aussagen zu können.

Gutachtenfälle

Abschließend sollen noch 23 Fälle berücksichtigt werden, die zur Begutachtung nach einer durchgemachten Polyneuritis eingewiesen worden waren. Die Frage der Erwerbsminderung bzw. die Anerkennung des Leidens als Wehrdienstbeschädigung war zu klären. Mangelernährung, starke Kälteexposition während des Krieges und in der Gefangenschaft haben zu einer Häufung der Polyneuritis in diesen Jahren mit beigetragen.

Das Durchschnittsalter dieser 23 Patienten lag bei 46 Jahren, die durchschnittlich vergangene Zeit nach der Erkrankung bei 9 Jahren. Als Ursachen wurden angegeben: Erfrierungen, Verschüttung, Hungerödeme, Schußverletzungen mit langwieriger Eiterung, Typhus und Fleckfieberinfektionen.

Bei 2/3 bestand zudem eine konstitutionelle Bereitschaft zu rheumatischen Erkrankungen oder zu einer exsudativen Diathese, so daß von 10 Anträgen auf Wehrdienstbeschädigung nur 4 stattgegeben wurde. Auch ist nach dem langen Zeitraum meist nur schwer zu entscheiden, ob die Polyneuritis ursächlich mit den genannten Schädlichkeiten in Zusammenhang gebracht werden kann.

Die Erwerbsminderung bewegt sich im allgemeinen zwischen 30 und 50 %. Da in manchen Fällen noch nach Jahren mit einer Besserung zu rechnen ist, sind wiederholte Begutachtungen nötig, die dann oft eine geringere Einstufung befürworten. Nur bei 1 Patienten, der zudem wiederholte Schädeltraumen erlitten hatte, ergab sich eine Progredienz der Symptome. Ebenfalls 100 % erwerbsgemindert war 1 Kranker mit einer Polyneuritis und Schizophrenie.

III. DISKUSSION

Die Ergebnisse unserer statistischen Untersuchung, gewonnen aus 222 Krankenblättern stationär behandelter Polyneuritis-Kranker, lassen folgende Aussagen zu:

Die Polyneuritis ist eine Erkrankung vorwiegend der peripheren Nerven, äußert sich in motorischen Lähmungen, subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen, Schwinden der Sehnenreflexe, verläuft im allgemeinen gutartig aber mitunter langwierig.

Im Laufe der letzten Jahre (1957 - 1962) wurde die Diagnose Polyneuritis an der Universitäts-Nervenlinik München häufiger gestellt als früher, was für eine Zunahme dieser Erkrankung spricht. Verglichen mit den Gesamtaufnahmen der Klinik (neurologische und psychiatrische Fälle zusammen) machen die Polyneuritiden nur einen Prozentsatz von 0,37 aus, d. h., auf 1000 Aufnahmen fallen etwa 4 Polyneuritiden, bei einer Jahresfrequenz von 4193 Neuzugängen im Durchschnitt 16. Damit ist die Polyneuritis etwa gleich häufig wie die sogenannten Systematrophien (DWORZAK, Diss. 1965), die an der gleichen Klinik 0,49 % betragen. Ob diese Zunahme eine absolute ist, oder nur mit der besseren Erfassung und Diagnostik zusammenhängt, müssen spätere Untersuchungen zeigen. Eine Angabe der Häufigkeitsrate in Bezug auf die Bevölkerung ist uns nicht möglich, da wir es nur mit Kranken zu tun hatten.

Angaben über die Häufigkeit der Polyneuritiden ließen sich in der Literatur nur spärlich finden. Eine Übersicht aus der Universitäts-Nervenlinik, Köln, gibt 269 Fälle in 10 Jahren (1950 - 1960) an (SCHEID). Eine ähnliche Krankheitswelle wie wir sah MERTENS an der Hamburger Klinik 1960/61. Er betont allerdings, daß diese Welle mit der der letzten Kriegs- und Nachkriegsjahre nicht zu vergleichen sei.

Was die Verteilung der Geschlechter betrifft, fanden wir übereinstimmend mit anderen Autoren (PETTE, SCHELLER u. a.) eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts mit 2 : 1 für fast alle Formen. Lediglich bei den diabetischen Neuritiden und den vaskulär bedingten Fällen ändert sich das Verhältnis 8 : 1, bzw. 4 : 1.

Personen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr haben die meiste Chance an Polyneuritis zu erkranken. BEHREND fand das 50. - 60. Lebensjahr prädisponiert, was wir für die dystrophischen und vaskulären Formen bestätigen können. 7 un-

serer Patienten waren sogar über 70 Jahre alt.

Daß die Polyneuritiden ohne erkennbare Ursache nach wie vor den größten Teil aller Fälle ausmachen, hat unsere Untersuchung erneut zeigen können. Trotz sorgfältiger und eingehender Bemühungen aus Vorgeschichte, Befund und Verlauf, blieb bei 44 % = 87 Patienten die Ursache bzw. Entstehung ungeklärt. NOELL (1940) bezeichnet von 53 Fällen 26 als "entzündlich", WIECK (1951) von 55 Fällen 23, SCHEID (1960) von 269 Fällen 106 und SCHALTENBRAND und BAMMER (1962) von 105 sogar 73.

Bei den übrigen Gruppen trat jedoch eine deutliche Verschiebung in der Zusammensetzung gegenüber früher ein. Während die postinfektiösen, insbesondere die postdiphtherischen Formen um 1945 eine Rolle spielten, treten jetzt neuritische Komplikationen bei Stoffwechselerkrankungen (besonders beim Diabetes mellitus), nach Intoxikationen (Thallium, Alkohol), Gefäßleiden (Periarteriitis nodosa) und in jüngster Zeit auch bei blastomatösen Erkrankungen (Carcinomen) mehr in den Vordergrund. Ebenso wie die Polyneuritis nach Diphtherie ist die nach Salvarsanbehandlung verschwunden. Die letzte Beobachtung einer postdiphtherischen Polyneuritis an der hiesigen Klinik stammt aus dem Jahre 1955, die einer Salvarsan-Polyneuritis von 1949.

MERTENS sah bei seinen Fällen die idiopathischen und toxischen etwa gleich häufig, d.h. im Einzugsgebiet der Hamburger Klinik fanden sich ein hoher Prozentsatz an Vergiftungen, vor allem durch Thallium bedingte. Bei uns betrug das Verhältnis idiopathische zu toxischen 44 % : 17 %.

Kaum beobachtet wurden an der hiesigen Klinik polyneuritische Nebenwirkungen von Pharmaka. Nur in 2 Fällen, einmal nach INH und einmal nach Thallidomid Medikation traten neuritische Komplikationen auf. Der 1. Patient hatte wegen einer geschlossenen produktiven Oberlappen-Tuberkulose insgesamt 180 g PAS und 16,8 g INH erhalten. Etwa 4 Wochen später zeigten sich ausgeprägte motorische und sensorische Ausfallserscheinungen mit Reflexverlust an den unteren Extremitäten, so daß der Kranke gehunfähig wurde. Nach einer intensiven Behandlung, vor allem mit Vitaminen der B-Gruppe gingen die polyneuritischen Erscheinungen rasch zurück, der Patient konnte nach 2 Monaten sogar als arbeitsfähig entlassen werden. BÜNGER empfiehlt deshalb eine prophylaktische Gabe von Vitaminen B bei der Verabreichung von INH, sah jedoch keinen unmittelbaren Effekt auf die Rückbildung der Polyneuritis. Unter 175 mit Isoniazid behandelten Tuberkulose-Kranken kam es in 11 Fällen, das sind 6 %, zur Ausbildung eines Polyneuritis-Syndroms (BÜNGER). Dabei soll das Ausmaß der Polyneuritis von dispositionellen Momenten, der Dauer der Behandlung, vor allem aber von der Dauer der Weiterführung der Therapie abhängig sein. Es ist deshalb geraten, bei den ersten

polyneuritischen Symptomen das INH abzusetzen. Allerdings verläuft danach die Polyneuritis 4-8 Tage progredient (BÜNGER).

Die sogenannte "Organ-Polyneuritis" ähnelt am stärksten der nach Neoreben VOSS. Nach übereinstimmenden Berichten (SCHEID, VOSS, FRENKEL, HULTSCHY) handelt es sich bei dieser um eine mit bevorzugt sensiblen Reizen, Ausfallserscheinungen eintretende Störung. Erste Symptome stellten sich nach den Untersuchungen von VOSS (33 Fälle) nach durchschnittlich 9 Monaten bei regelmäßigem Gebrauch von 50-200 mg/die ein. Differentialdiagnostisch ist diese Form gegen eine alkoholische oder diabetische abzugrenzen. Eine wirksame Therapie ist nicht bekannt, die meist sehr unangenehmen Parästhesien und Hyperästhesien lassen sich nur schwer beeinflussen. Eine restitutio ad integrum ist bisher nicht beobachtet.

Wie schon erwähnt stellen das Hauptkontingent unserer toxisch bedingten Fälle 34 die bei chronischem Alkoholabusus ($\bar{x} = 59$ J) dar. Auffallenderweise tritt diese Form der Polyneuritis nach unseren Untersuchungen erst ab 1960 gehäuft auf, während der Zugang zum Alkohol mit dem steigenden materiellen Wohlstand wieder weitgeschmankt möglich war. Allerdings sind 20 alkoholische Polyneuritiden in 8 Jahren keine erschreckende Zahl, da jedoch bis zu ihrem Maximum nach unseren Ergebnissen im Durchschnitt 8 Jahre vergehen, ist mit einem weiteren Anstieg zu rechnen. So ereigneten allein auf die beiden Jahre 1961 und 1962 zusammen 7 Aufnahmen wegen Polyneuritis alcoholica, 14 der Kranken waren weiblichen Geschlechts, bei ihnen der Abusus besonders mass. Eine 70-Jährige konsumierte 2 Jahre lang täglich 1 1/2 Liter Wein und 1-2 Flaschen Steinhäger sowie mehrere Cognacs.

6 unserer 20 Patienten wiesen bei der Krankenhausaufnahme ein schweres Korsakow-Syndrom mit zeitlicher und örtlicher Desorientierung, Merkschwäche und Konfabulationen auf, darunter auch 3 von den 5 Frauen.

Wie bei vielen polyneuritischen Formen scheint nicht nur die toxische Wirkung des Alkohols für ihre Entstehung maßgebend, vielmehr kommen noch eine Reihe weiterer Faktoren hinzu. 10 unserer Patienten hatten eine Magenresektion in der Anamnese, dazu kamen zum Teil chronischer Schlafmittelmisbrauch, bei einem Kranken außerdem eine hohe Dosis Streptomycin, alles Faktoren, die für eine Polyneuritis potenzierend wirken können.

Durch entsprechende, kalorisch richtig zusammengesetzte Nahrung, sowie durch hoch dosierte Vitamingaben, vor allem der B-Gruppe, konnte bei etwa der Hälfte der Fälle bei einem stationären Aufenthalt von einem halben bis zu 1 Monat eine deutliche Besserung erreicht werden. Nicht der Alkoholabusus allein, sondern die damit verbundene insuffiziente Ernährung mit ungenügen-

der Vitaminzufuhr soll für die Entstehung der Polyneuritis verantwortlich sein. STRAUSS brachte bei ausreichender Ernährung, Hefe- und Vitamin B-Gaben bei 10 Fällen die Polyneuritis ohne Einschränkung des Konsums zum Verschwinden.

Wieviel Prozent der chronischen Alkoholiker polyneuritische Symptome aufweisen, ist schwer zu sagen, da Patienten mit nur geringen Störungen kaum je erfaßt werden.

Seit der Penicillinbehandlung der Lues sind die neuritischen Komplikationen nach Salvarsaninjektionen verschwunden. Unsere 5 Fälle kamen alle in den Jahren 1948/1949 zur Beobachtung. Im Gegensatz zu Literaturberichten traten polyneuritische Symptome erst gegen Ende der 1. Kur, bzw. erst bei der 2. und 3. Kur auf. Ein zusätzlicher Ikterus fand sich nur bei 1 Patienten. Aus dem Liquor konnten bis auf eine geringe Erhöhung des Gesamteiweißes keine Hinweise, ob es sich um ein allergisches oder toxisches Geschehen handle, entnommen werden. TELLENBACH konnte bei 4 seiner Fälle eine allergische Genese infolge Sensibilisierung des Organismus mit Antigen Salvarsan wahrscheinlich machen. Dabei glichen klinisches Bild, Symptomatologie, Verlauf und Restitutionstendenzen den Polyneuritiden, deren infektiös-allergische Pathogenese durch BANNWARTH gesichert schien. Dabei konnten serologisch mit der Komplement-Bindungsreaktion Antikörper gegen Salvarsan nachgewiesen werden.

Welche Probleme Thallium-Vergiftungen im Anfangsstadium aufwerfen, zeigen 2 Patientinnen unseres Krankengutes. Wegen der starken Schmerzen war bei fehlender Anamnese die Diagnose einer Pneumonie bzw. Appendizitis gestellt und anschließend die Appendektomie ausgeführt worden.

Angaben über die Häufigkeit der diabetischen Polyneuritis schwanken zwischen 20 und 80 % (BODECHTEL). Da die Zuckerkrankheit heutzutage ein verbreitetes Leiden ist, wird in den nächsten Jahrzehnten auch die diabetische Neuritis öfter zu sehen sein, es sei denn, daß eine optimale ärztliche Kontrolle diese Komplikation einschränken kann. Unter unseren Fällen wurden 18 Patienten mit einer diabetischen Polyneuropathie registriert, erstaunlicherweise 16 Männer und nur 2 Frauen. MUMENTHALER aus der Schweiz zählt bei 45 von insgesamt 113 Polyneuritis-Kranken einen Diabetes als Ursache.

Wie bereits erwähnt, kann sogar eine Neuritis der Erkennung einer diabetischen Stoffwechselerkrankung vorausgehen. SEITZ beschrieb 3 solche Fälle. Auch unsere eigenen Untersuchungen deckten einen derartigen Zusammenhang auf. Daß dem Diabetes wiederum als Ursache eine Gefäßkrankheit zugrundeliegen

kann, sollte bedacht werden. ERBSLÖH hat eine zeitlang alle mit Muskelatrophien einhergehenden "diabetischen" Neuropathien histologisch, biotisch und elektromyographisch untersuchen lassen. Unter anderem ergaben sich 6 mal eine Periarteriitis nodosa.

Eine 54 jährige Patientin kam 1/2 Jahr nach der Feststellung einer Zuckerkrankheit mit einer schweren generalisierten Polyneuritis, einem Gewichtsverlust von 40 kg, einer Hypertonie und Kreislaufdekompensation zur stationären Aufnahme. Der rasch progrediente Verlauf konnte erst auf dem Sektions-tisch geklärt werden. Es handelte sich um eine ausgeprägte Panarteriitis.

"Unter den Polyneuropathien hat die Zahl derjenigen, welche durch die Periarteriitis nodosa entstehen, in den letzten Jahren stetig zugenommen" MERTENS. Ob diese Zunahme eine absolute ist, oder nur mit den verfeinerten diagnostischen Möglichkeiten zusammenhängt, muß abgewartet werden. Der Verlauf sowie die klinischen Symptome rechtfertigen wahrscheinlich die Einordnung in den Formenkreis der rheumatischen Allgemeinerkrankungen. MERTENS führt diese Erkrankung auf eine abnorme Reaktionsweise des Gefäßsystems gegenüber zahlreichen Medikamenten zurück. Nach Beginn verlaufen sie unabhängig von der auslösenden Ursache weiter.

Auch GRUBER, PETTE, SCHMINCKE, WOHLWILL erblicken in dem gleichzeitigen Auftreten der Gefäß- und Nervenerkrankung die koordinative toxische Schädigung beider Organsysteme durch das bis heute noch unbekannte Agens, auf dem Boden einer allergisch-hyperergischen Entzündung.

BODECHTEL, BRINKMANN, WEXBERG u. a. halten dagegen die sekundäre Erkrankung des Nervenparenchyms in Abhängigkeit der Störung der vasa nervorum für möglich (zitiert nach ERBSLÖH).

Weiter häufen sich in den letzten Jahren Berichte über neuritische Erscheinungen bei blastomatösen Prozessen, vor allem bei Carcinomen des Magens, der Prostata und der Lunge (ERBSLÖH, KRÜCKE, HAHNEMANN). Dabei kann wie bei der diabetischen Polyneuritis erst die neurologische Komplikation Anlass zur Tumorsuche geben, wie auch wir in einem Fall zeigen konnten. Nach den Ansichten von BANNWARTH und KRÜCKE handelt es sich hierbei um eine echte Carcinom-Polyneuritis auf Grund einer chronischen Stoffwechselstörung und nicht um direkte carcinomatöse Infiltration der Nerven. Wahrscheinlich spielen hier noch unbekannte histochemische Vorgänge eine Rolle. Diese Form der Polyneuritis ist meist sehr therapieresistent und schreitet mit dem Grundleiden irreversibel bis zum Tode fort (ERBSLÖH). Daß es trotz gewissenhafter Untersuchung nicht sicher gelingt, einen Tumor nachzuweisen, beschreibt HAHNEMANN an einem 48 jährigen Mann, der an einer sensorischen Polyneuritis er-

krankte und 1 1/2 Jahre später verstarb, nachdem klinisch kein krankhafter Befund erhoben werden konnte. Bei der Sektion fand man dann ausgedehnte Metastasen eines Bronchialcarcinoms, die Polyneuritis blieb während dieser Zeit unverändert. Größere Zusammenstellungen über die carcinomatöse Polyneuritis fehlen noch; wir errechneten bei unserem Krankengut eine Häufigkeit von 1 %, HAHNEMANN gibt sie mit 1,7 - 5 % an.

Wie schon mehrmals betont, lassen sich ungefähr bei der Hälfte aller polyneuritischen Erkrankungen eindeutige Ursachen nicht erkennen. Die Diagnose idiopathische Polyneuritis sollte nach ERBSLÖH nur per exclusionem gestellt werden. Klinische Symptome und Laborbefunde erlauben keinerlei Rückschlüsse auf die Ätiologie. Ebenso läßt die Liquordiagnostik im Stich, oft laufen die Veränderungen der Klinik nach (NOELL). Anatomische Untersuchungen an 23 an einer entzündlichen Polyneuritis verstorbenen Kranken (KRÜCKE) konnten keine weitere Aufgliederung dieser Gruppe erbringen. Im histologischen Bild fanden sich lediglich verschiedene Stadien des Prozesses je nach Verlaufsdauer (2 = 30 Tage).

Bestimmte Beobachtungen sprechen dafür, daß die Polyneuritis nur ein Teil einer allgemeinen Störung ist, die sich in leichter Form auch an anderen Organen abspielt; insbesondere spricht in diesem Sinn der Nachweis einer Retention von Wasser, NaCl, Rest-N und Harnsäure trotz normalem Harnbefund (SCHALTENBRAND). Inwieweit sich diese Befunde verallgemeinern lassen bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Bei den uns vorliegenden Krankengeschichten wurde bis auf die routinemäßige Bestimmung des Harnstoffes auf weitere blut-chemische Untersuchungen verzichtet. So muß ein Vergleich leider unterbleiben.

Es handelt sich dabei um das sogenannte extrarenale Nierensyndrom von NONNENBRUCH. SCHALTENBRAND sieht in ihm den Beweis dafür, daß die Störung der Schrankenfunktion, die dem charakteristischen Liquorsyndrom von GUILAIN-BARRE zugrundeliegt, auch an anderen Organen in Erscheinung tritt. Dabei ist die Eiweißerhöhung im Liquor nicht primär Ausdruck einer Entzündung, sondern wahrscheinlich nur Ausdruck einer toxisch infektiösen Kapillarschädigung (BANNWARTH) bzw. einer mechanischen Liquorzirkulationsänderung als Folge eines entzündlichen Prozesses. 87 Patienten, das sind 63 % der punktierten Fälle, wiesen die sogenannte Dissociation albumino-cytologique auf, ohne daß daraus Rückschlüsse auf die Ätiologie möglich gewesen wären. Lediglich die idiopathischen Polyneuritiden fallen mit 39 als größere Gruppe auf.

Über das Verhalten des Blutbildes und der Blutsenkung läßt sich bei unseren Fällen schwer etwas aussagen, da wiederholte Kontrollen fehlen. STEGER be-

teht im Recht, daß bei der verhältnismäßig langen Behandlungsdauer -nach RFLS - R durchschnittlich 4 - 2 Monate- Blutbildlangsschnitte notwendig waren. Nach seinen Untersuchungen verhält sich das Blutbild ähnlich wie bei bestimmten Infektionskrankheiten. Aus der Kampfphase mit Leucocytose und Lössverschlebung bildet sich die Abwehr- und Überwindungsphase mit Einsetzen einer Lymphocytose und Monocytose, um schließlich in eine sehr lange Rekonvaleszenzphase mit Eosinophilie und ausgesprochener Lymphocytose überzugehen. Bei unserer wenigen Fällen, bei denen die Leucocyten öfter kontrolliert wurden folgte mit Besserung des klinischen Bildes auch ein Abfall der weißen Blutkörperchen. Die Beschleunigung der BKS in etwa der Hälfte aller Fälle konnten wir bestätigen.

Die therapeutischen Möglichkeiten sind auch heute noch begrenzt. Große Hoffnungen werden in zunehmendem Maße auf die Steroide gesetzt, doch fehlen zur Zeit noch umfassendere Übersichten. Der langwierige Verlauf fordert Geduld vom Patienten wie vom Therapeuten, die mit hoher Wahrscheinlichkeit günstig zu stellende Prognose lohnt aber den Einsatz beider.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

1. Der erste Teil unserer Arbeit gibt einen Überblick über die Geschichte und Literatur der Polyneuritis; im zweiten wurden 222 Krankengeschichten aus den Jahren 1948 - 1962 statistisch ausgewertet.
2. Dabei ergab sich im Verhältnis zu den Gesamtklinikaufnahmen ein durchschnittlicher prozentualer Anteil von 0,37 % an Polyneuritis-Erkrankungen. Es entfallen bei einer durchschnittlichen Jahresfrequenz von 4193 Aufnahmen an neurologischen und psychiatrischen Patienten etwa 16 Polyneuritis-Kranke pro Jahr.
Bezogen auf den prozentualen Anteil fanden wir ein umgekehrt proportionales Verhältnis zwischen jährlichen Gesamtklinikaufnahmen und Polyneuritis-Neuzugängen, was als relative Zunahme der Polyneuritis gewertet werden kann.
3. Nach wie vor bilden die Polyneuritiden ohne erkennbare Ursache mit 44 % die größte Gruppe. Es folgen die toxischen Fälle mit 17 % und die postinfektiösen mit 11 %, sowie die dystrophischen mit 9 %. 2 % entfallen auf Gefäßprozesse, 16,5 % ließen sich in keine der genannten Gruppen einreihen.
4. Im Laufe der Jahre machte sich allerdings eine deutliche Verschiebung bei Betrachtung der einzelnen ätiologischen Faktoren bemerkbar. Während bei den postinfektiösen Formen die Diphtherie in den letzten Krieg- und Nachkriegsjahren noch einen wesentlichen Anteil hatte, ist diese Komplikation an der Universitäts-Nervenzlinik München seit 1955 nicht mehr beobachtet worden. Ebenso ist seit der Penicillinbehandlung der Lues die Salvarsan-Polyneuritis verschwunden. Dafür treten jetzt acutitische Affektionen nach chronischem Alkoholabus und beim Diabetes mellitus häufiger auf. Auch bei der Periarteritis nodosa und beim Magen-, Bronchial- und Prostatacarcinom finden sich zusätzlich polyneuritische Erscheinungen.
Medikamentenbedingte Polyneuritiden sahen wir mit Ausnahme je eines Falles von INH- und Thalidomid-Unverträglichkeit nicht. Inwieweit toxische Komplikationen nach der oralen Polio-Neuritis-Impfung auftraten, entzieht sich unserer Kenntnis, da unsere Untersuchungen mit dem Jahr 1962 abschließen.

5. Das Verhältnis Männer zu Frauen entsprach mit 2 : 1 dem in der Literatur angegebenen, desgleichen das bevorzugte Erkrankungsalter zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr.
6. Bezüglich der Symptomatologie boten unsere Fälle keine Besonderheiten. Von motorischen Ausfällen waren die distalen Abschnitte der unteren Extremitäten bevorzugt betroffen, doch waren schwere Para- oder Tetraparesen selten. Bei 6 Kranken waren isoliert nur die Nierennerven befallen, der übrige neurologische Befund regelrecht.
In einem relativ hohen Prozentsatz (50 %) wurden neben den charakteristischen Mißempfindungen zum Teil heftige brennende, stechende oder reißende Schmerzen angegeben. Die bei allen Patienten durchgeführte Blutsenkungsreaktion ergab in der Hälfte der Fälle eine Beschleunigung von durchschnittlich 25/46 mm.
Ein klassisches GUILLAIN-BARRE Syndrom wiesen 63 % = 87 Patienten auf. Als höchster Eiweißwert wurden 40 Teilstriche nach Kafka gemessen. Schlüsse auf Ätiologie oder Verlauf konnten aus dem Liquorbefund nicht gezogen werden. Ebenso stimmten klinischer Befund und Liquorsymptomatik nicht immer überein.
7. An den direkten Folgen der Polyneuritis kamen 5 von 12 Kranken ad exitum. Bei ihnen verlief die Erkrankung akut im Sinne einer LANDRY'schen Paralyse.
Die Prognose bei den übrigen war fast immer günstig zu stellen, doch hielten vor allem die sensiblen Störungen oft über Monate an. Leider reichte der stationäre Aufenthalt in den wenigsten Fällen zu einer Heilung aus. Wir errechneten einen durchschnittlichen Klinikaufenthalt von 6 Wochen.
8. Neben der Behandlung der Grundkrankheit kamen Fieberturen mit Pyrifex, Salicylate, Vitamin B-Präparate und Krankengymnastik zur Anwendung. In den vergangenen Jahren wurden zusätzlich Cortison Derivate verabreicht. Bei unseren wenigen Fällen ist aber noch keine Aussage möglich.
9. Die gutachtliche Stellungnahme ist mit Schwierigkeiten verbunden, da die auslösenden Faktoren meist mehrere und eine scharfe Trennung selten möglich ist. Von 10 Anträgen auf Wehrdienstbeschädigung wurde nur 4 stattgegeben. Die Erwerbsminderung lag zwischen 30 und 50 %. Mit einer Besserung ist manchmal noch nach Jahren zu rechnen.

V. LITERATURVERZEICHNIS

- 1.) BANNWARTH, A.: Chronische lymphocytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und "Rheumatismus". Ein Beitrag zum Problem "Allergie und Nervensystem". - Archiv für Psychiatrie 113 : 284 (1941).
- Neuritis und Polyneuritis nach Typhus-Paratyphus Schutzimpfung. - Archiv für Psychiatrie 180 : 531 (1948).
- Diagnose und Differentialdiagnose der Polyneuritis und Polyneuropathie. - Regensb. Jahrbuch für ärztliche Fortbildung, 10, 246 - 251 (1962).
- 2.) BECKER, J.: Polyneuropathie? - Nervenarzt 32, 378 (1961).
- 3.) BEHREND: Das Problem der Neuritis-Polyneuritis aus epidemiologischer Sicht. - Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. 148, 252 (1959).
- 4.) BODECHTEL, G. und Mitarbeiter: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. - 2. Auflage, Georg Thieme, Stuttgart, 1963.
- 5.) DORNDORF, W.,
v. REY, W.,
ARNDT, T.: Zur Frage neurologischer Komplikationen nach der oralen Poliomyelitis-Schluckimpfung (Sabin). - Nervenarzt 34, 473 (1963).
- 6.) DOERR, R.: Ausbreitung und Auswirkung toxischer und infektiöser Agentien im peripheren Nervensystem. - Zbl. gesamte Neur. u. Psych. 173, 621 (1941).
- 7.) DÖRING, G.: Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde. - Fortschr. d. Neurol. 18, 283-327 (1950).
- 8.) DWORZAK, G.: Über die systematischen Atrophien des pyramidal-motorischen Systems. - Diss. München, 1964.
- 9.) ELLENBERG, M. Diabetic Neuropathy presenting as the initial clinical manifestation of diabetes. - Ann. intern. Med. 49, 620 (1958).

- 10.) ERBSLÖH, F. und KAZMEIER, F.: Polyneuritis bei Thrombangitis obliterans. Arch. f. Psych. u. Neurol. 183, 703 (1950).
- 11.) ERBSLÖH, F.: Therapeutische Notwendigkeiten und Möglichkeiten bei den verschiedenen polyneuritischen Krankheitsbildern. - Regensb. Jahrbuch f. ärztl. Fortbildung. 10, 260 (1962).
- 12.) FALK, W. und HINRICHS, R.: Neuroallergische Komplikationen nach Polio-Schutzimpfung nach Salk. - Wiener klin. Wochenschrift. 73, 277 (1961).
- 13.) FRAGERBERG, S.E.: Neuropathie diabetique. - World Neurol. 2, 509 - 519 (1961).
- 14.) FRENKEL, H.: Contergan Nebenwirkungen. - Med. Welt 970 - 975 (1961).
- 15.) FRICK, E. und LAMPL, F.: Lokal anaphylaktische Entzündungsvorgänge am peripheren Nervensystem. - Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 170, 274 (1953).
- 16.) GEOFFROY, H. PASCAL, P. SLAMIE, A. BENEBAJJI, M.: L'intoxication marocaine de 1959. Myelopolynevrites tricresylphosphatees. - Press. med. 68, 1474 (1960).
- 17.) GUGGENHEIM, P.: Über die Serumneuritis mit besonderer Berücksichtigung der selektiven Lokalisation. - Schweiz. Archiv Neurol. und Psych. 75, 47 (1955).
- 18.) HABERLAND, C.: Comparative Histopathological Study of Polyneuritis of different Etiology. - Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 130, 281 (1955).
- 19.) HAHNEMANN, St.: Polyneuritis als 1. Syndrom bei Cancer pulmonis.
- 20.) HERRLICH, A.: Über Polyneuritis nach bacillärer Ruhr. - Nervenarzt 19, 167 (1948).
- 21.) HOWE, E.: Die Geschichte der Polyneuritis. - Diss., Hamburg (1950).
- 22.) HULTSCH, E.G. und HARTMANN, J.: Die Thallidomid (Contergan) Polyneuritis. - Münchener Med. Wochenschrift. 44, 2141 (1961).
- 23.) HUWYLER, J.: Die Polyneuritiden nach Thalliumvergiftung. - Schweiz. Med. Wochenschrift. 80, 1271 (1950).

- 24.) KALM, H.: Gefäßfaktor und Polyneuropathie. - Regensb. Jahrbuch f. ärztl. Fortbildung. 10, 299 (1962).
- 25.) KAZMEIER, F.: Der vasale Faktor bei Erkrankungen der peripheren Nerven. - Nervenarzt 21, 353 (1950).
Zur Pathogenese der Polyneuritiden unter besonderer Berücksichtigung des Guillain-Barré Syndroms. - Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 160, 10 (1959).
- 26.) KOLLE, K. "Zur Frage der infektiösen Polyneuritis". -
SCHALTENBRAND, G. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 167, 215
und TÖBEL, F.: (1952).
KOLLE, K.: Ungewöhnliche Hirnnervensyndrome. - Münch. Med. Wochenschrift. 48, 2181 (1964).
- 27.) KRÜCKE, W.: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Band XIII, 5 Springer; Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
Das morphologische Bild der Erkrankung peripherer Nerven. - Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung. 10, 282 (1962).
- 28.) LENNARTZ, H.: Zur Frage der Impfreaktionen nach Schluckimpfung mit Poliomyelitisvirus Typ I (Sabin). Dtsch. Med. Wochenschr. 17, 884 (1963).
- 29.) LEYDEN, E.: Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin: Mittler & Sohn 1888.
- 30.) MERTENS, H.G.: Toxische Neuropathien mit besonderer Berücksichtigung von Therapieschäden. - Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10, 235 (1962).
- 31.) MUMENTHALER, M.: Polyneuropathien. Diagnostische Kriterien anhand von 113 eigenen Beobachtungen. - Praxis: Schweiz. Rundsch. f. Med. 20, 678-686 (1964).
- 32.) NOELL, W.: Die "entzündlichen" Polyneuritiden. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. 150, 119 (1939/40).
- 33.) OPPENHEIM, H.: Beiträge zur Polyneuritis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 62, 117 (1918).

- 34.) PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Thieme: Leipzig 1951.
- 35.) PETTE, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. - Thieme: Leipzig 1942.
Zur Frage der neurologischen Komplikationen nach Schutzimpfung mit Polio-Virus Typ I (Sabin). - Dtsch. Med. Wochenschr. 17, 884 (1963).
- 36.) PETTE, E. u. H.: Fortschritte in der Erkennung der Pathogenese der Polyneuritiden. - Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortb. 10, 260 - 267 (1962).
- 37.) PETTE, H. und KÖRNYNY: Zur Histologie und Pathogenese der akut entzündlichen Formen der Landry'schen Paralyse. - Zeitschr. d. gesamten Neur. und Psychiatrie. 128, 390 (1930).
- 38.) REISNER, H.: Die akute Polyneuritis und Polyradikulitis. - Wien. Beitr. z. Neur. u. Psych. Bd. 1 (1949).
- 39.) ROEMHELD, L.: Zur Klinik der postdiphtherischen Pseudotabes. Dtsch. Med. Wochenschr. 35, 669 (1909).
- 40.) SCHALTENBRAND, G. und BAMMER, H.: Das Krankheitsbild der serösen Polyneuritis und ihre Behandlung. - Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortb. 10, 268 - 281 (1962).
- 41.) SCHALTENBRAND, G. SPULER, H. und HOFF, Ch.: Neurologische Komplikationen nach Schluckimpfung mit lebenden Poliomyelitisvirus nach Sabin. - Münch. Med. Wochenschr. 104, 1917 (1962).
- 42.) SCHÄFER, W.: Interferrenz - Interferon. - Dtsch. Med. Wochenschr. 83, 1825 (1958).
- 43.) SCHELLER, H.: Handbuch d. Inneren Medizin, Bd. V/2. Periphere Nerven. Berlin: Springer 4. Aufl. 1953.
- 44.) SCHEID, W.: Zur Klinik der Polyneuritiden. - Dtsch. Med. Wochenschr. 86, 149 (1961).
- 45.) SCHEID, W.: Über die postdiphtherischen Lähmungen. - Nervenarzt 29, 529 (1958).

- 46.) SCHEID, W. und Mitarbeiter: Polyneuritische Syndrome nach längerer Thalidomid-Medikation. - Dtsch. Med. Wochenschr. 86, 938 (1961).
- 47.) SCHEID, W. und WIECK, H.H.: Ergebnisse systematischer Untersuchungen über die Ursachen der zeitweiligen Häufung neurolog. Diphtherie-Komplikationen. - Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. 69, 269 (1952).
- 48.) SEITZ, D.: Zur Klinik und Pathogenese der Polyneuritis diabetica. - Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 175, 15 (1956).
- 49.) STAEMMLER, A.: Neurologische Symptome bei der Periarteriitis nodosa. - Fortschr. d. Neur. u. Psych. 18 606 (1950).
- 50.) STEGER, J.: Blut- und Liquorveränderungen bei Polyneuritis. - Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 170, 106 (1953).
- 51.) STINTZING, R.: Über Neuritis und Polyneuritis. - Münch. Med. Wochenschr. 48, 1830 (1901).
- 52.) STRUCKE, F.: Über die rezidivierende Polyneuritis. - Nervenarzt 18, 328 (1947).
- 53.) TELLENBACH, H.: Zur Pathogenese und Klinik der Salvarsan-Krankheit, insonderheit der Salvarsan-Polyneuritis. - Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 150, 39 (1940).
- 54.) VOGEL, P.: Serumkrankheit und Nervensystem. - Dtsch. Med. Wochenschr. 69, 293 (1943).
- 55.) VOSS, R.: Contergan Polyneuritis. - Münch. Med. Wochenschrift. 30, 1431 (1961).
- 56.) WARTENBERG, R.: Neuritis, sensible Neuritis und Neuralgie. - Thieme, 1959.
- 57.) WIECK, H.H.: Das klinische Erscheinungsbild der Polyneuritiden und die zugrundeliegenden Krankheitsprozesse. - Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 179, 309 (1959).

Herrn Prof. Dr. E. FRICK danke ich herzlich für die Stellung des Themas und besonders für die jederzeit freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Stoffes.

Für die Überlassung der Krankengeschichten und die Abgabe des Korreferates bin ich Herrn Prof. Dr. K. KOLLE sehr zu Dank verpflichtet.

Bei Herrn Dekan Prof. Dr. R. ZENKER bedanke ich mich für die Annahme der Arbeit.

LEBENS LAUF

Ich, Barbara Tauber, wurde am 31.10.1939 als erste Tochter des damaligen Assistenzarztes Dr. med. Karl Tauber und seiner Ehefrau Johanna Tauber, geb. Lang, in München geboren. Von 1945 bis 1949 besuchte ich die Volksschule in Glonn bei Grafing. 1949 trat ich in das Humanistische Gymnasium der Armen Schulschwestern von unserer lieben Frau am Anger in München ein, an dem ich im Juli 1958 die Reifeprüfung ablegte.

Seit 1951 war München mein ständiger Wohnsitz. Im November 1958 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Im Oktober 1959 legte ich die naturwissenschaftliche und im Juli 1961 die ärztliche Vorprüfung ab. Anschließend belegte ich 2 Semester an der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg im Breisgau und kam im November 1962 an die Universität München zurück. Hier bestand ich im Dezember 1964 die ärztliche Prüfung.

Am 1. März 1965 trat ich eine Medizinalassistenten-Stelle an der Universitäts-Nervenlinik in München an. Seit August 1965 bin ich auf der internen Abteilung der Stiftsklinik Augustinum in München tätig.

